Die pathologische Anatomie

der sogenannten

Kompressions-Myelitis

in ihrer historischen Entwicklung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Krauss

approb. Arzt aus Stuttgart.

München, 1902.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Die pathologische Anatomie

der sogenannten

Kompressions-Myelitis

in ihrer historischen Entwicklung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Friedrich Krauss

approb. Arzt aus Stuttgart.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München, 1902.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. **Bollinger.**

Seinem verehrten Lehrer

Herrn Professor Dr. **Hans Schmaus** in München,

seinem lieben Freunde

Herrn Privatdozent Dr. **Ernst Kuester** in Halle a. S.

in Hochschätzung gewidmet.

Inhalt.

I. Literatur.

II. Geschichtlicher Entwicklungsgang der Lehre von der Kompressionsmyelitis.

III. Kurzer Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Frage mit kritischen Ausblicken.

IV. Uebersichtstabelle über die Theorietypen der Pathogenese.

Lebenslauf des Promovenden.

I. Literatur.

Das nachstehende Literaturverzeichnis dürfte nicht nur die deutsche Literatur über die Materie so ziemlich vollständig erschöpfen, sondern auch die hauptsächlichste ausländische, namentlich französische und englische Literatur darüber aufführen. Nebenbei findet sich auch Literatur der in dieser Arbeit nicht abgehandelten klinischen Therapie und Chirurgie der Kompressions-Myelitis zusammengetragen, da letztere aus technischen Gründen sich nicht ausscheiden liess. Ich glaube damit zugleich künftigen, nach letztgenannter Richtung gehenden Arbeiten wertvolles Material geliefert und wesentliche Erleichterung geschaffen zu haben.

Die Quellenangaben wurden von mir durchweg genau nachgeprüft, sehr vielfach richtiggestellt und in streng zeitlicher Reihenfolge geordnet. Dass es bei dieser enormen Ausdehnung der bezüglichen Literatur, besonders für den Rahmen einer Inaugural-Dissertation mir nicht möglich sein konnte, die angegebenen Werke sämtlich selbst im Original durchzuarbeiten, wird sich ohne weiteres verstehen. Für die eigene Durcharbeit musste ich mich einerseits auf alle bedeutenderen Arbeiten, namentlich die, welche die vorauf-gegangene Literatur eingehend verarbeitet und darüber referiert haben und andererseits auf die Publikationen, namentlich Inaugural-Dissertationen, welche jenen entgangen waren, beschränken. Von letzterer Kategorie blieb mir allerdings leider eine grössere Anzahl unzugänglich, so dass ich auf absolute Vollständigkeit zu verzichten gezwungen war, ohne indes fürchten zu müssen, dass meiner Arbeit wesentliche Gesichtspunkte dadurch entgangen wären.

Vielen Dank schulde ich der unermüdlichen bibliografischen Unterstützung des Herrn Universitätsbibliothekars Dr. Wolff in München, den ich ihm an dieser Stelle zum Ausdruck bringen möchte.

---

1. Hippokrates (ca. 460—377 v. Chr.), Lib. de artic. VI. 19. (edit. Foes.) u. XII. 41 (edit. Littré IV. 114. 176). v. Chr. ca. 400
2. do., Prorrhet. II. 16 (edit. Littré IX. 43).
3. do., De morbis II. S. 189.
4. do., De fracturis 46 (edit. Littré IV. 196).
5. do., cf. Haeser, Heinr., Lehrb. d. Gesch. d. Mediz. SS. 188. 191. 3. A., Jena, 1875.
6. do., cfr. Hedinger, A., Die Entwicklg. d. Lehre v. d. Lungen-

schwindsucht u. d. Tuberculose v. d. ältesten Zeiten bis auf d. Gegenwart. SS. 16. 17. 18. 20. 21. Diss. Tübingen, 1864.

n. Chr. 150—200 7. Galenus (ca. 150 n. Chr.), Aphorism. XLVI, 6.

8. do., De loc. aff. Lib. IV. cap. 6. VIII. S. 249. cap. 10. cap. 11. VIII. SS. 276. 284.

9. do., De diffic. respir. Lib. III. cap. 7. VII. S. 922.

10. do., Comment. III. 2. XVIII. A. SS. 505 ff.

11. Aretaeus (ca. 150—200), in Frieder. Hoffmanni Oper. T. III. SS. 285 ff. Genf, 1748.

900—1100 12. Abulkasim († ca. 961), Tract. I. cap. 45 (edit. Basil. 1544).

13. Ibn Sina (Avicenna, 980—1037), Lib. III. Fen. 22. Tr. I. cap. 12.

1570 14. Jacotius, Desider., Commentaria in Coacas Hippocratis cum aliis Jacob. Hollerii editis. Lib. III. comm. I. sect. 2. S. 264. Lüttich, 1576.

1600 15. Mercurialis, Hieronym., Med. Practica. Lib. II. cap. 2. S. 184. Frankfurt a. M., 1602.

16. Hildanus, Guil. Fabric., Observationum et curationum chirurg. centur. I. obs. 42. S. 41. Basel, 1606. centur. V. obs. 66. S. 157. Frankfurt a. M., 1627.

17. Severinus, M. A. (1580—1656), De gibbis. Cap. 3. Cap. 5.

1675 18. Liebaut, Schol. ad Hippocr. Aphor. XLVI. sect. 6. Genf, 1675.

19. Bonet, Theoph., Sepulchretum. T. I. lib. II. sect. 12. obs. 7. append. 2. S. 720. Genf, 1679.

1680 20. Blegny, Nic. de, in Zodiaco medico Gallico anno II. Febr. obs. 13. S. 48. Genf, 1680.

1690 21. Ruysch, Obs. anat. 67. Amsterdam, 1691.

22. Cowper, Will., Anatomy of Humane Bodies ad Tab. Bidloi 93. Oxford, 1697.

1720 23. Zwinger, Joh. Rud., Ephem. Nat. cent. VII. obs. 81. S. 196. Nürnberg, 1719.

1735 24. Platner, Joh. Zach., Diss. de thoracibus. 1735.

1740 25. Nebel, Daniel, Acta physico-medic. nat. cur. Vol. V. obs. 109. S. 388. Nürnberg, 1740.

26. Hunauld, Franc. Joseph., Diss. An ab ictu, lapsu nisuve quandoque vertebrarum caries? Paris, 1742.

27. Platner, Joh. Zach., Pr. De iis, qui ex tuberculis gibberosi fiunt. Leipzig, 1744.

28. do., Prolusiones 22. S. 209. Lpzg., 1749.

1760 29. Camper, Demonstr. anat. pathol. Lib. II. cap. I. Amsterd., 1760.

1780 30. Pott, Percival, The chirurgical works. London, 1779. Deutsche Uebersetzung. Bd. II. SS. 337—402 u. 6 Kupfer. Berl. b. Aug. Mylius, 1787. — Separate Ausgaben der 2 betr. Abhandlungen: Remarks on that kind of palsy of the

lower limbs, which is frequently found to accompany a Curvature of spine. London, 1776 und: Further Remarks on the useless state of the lower limbs in Consequence of a Curvature of Spine. London, 1782.

31. Isenflamm, Prakt. Anmerkungen über die Knochen. In d. Comm. Lips. Vol. 26. P. 4. S. 608., 1780.

32. Bonn, Andreas, Descript. thesaur. Hovian. Nr. 15, 16, 17. Amsterdam, 1783.

33. Hebenstreit, bei Gardiner, Joh., Untersuchungen über die Natur tierischer Körper. S. 261. Leipzig, 1786.

34. Palletta, J. B., Adversaria chirurg.: Osservazioni anatomico-patologiche sulla cifosi paralitica. Aus d. Italien. ins Deutsche übertragen unter d. Titel: J. B. Pallettas Beobachtungen über die mit Lähmung verbundene Krümmung des Rückgrates v. D. C. F. C. Tübingen, 1794. 1795

35. Copeland, Observations on the Symptoms and Treatement of the diseased Spine, more particularly relating to the incipient stages; with some remarks on the consequent palsy. London, 1815. 1815

36. Denis, P. S., Notice sur un cas de paraplégie par suite d'une compression de la moëlle rachidienne, avec atrophie de la moitié inférieure du corps, occlusion des voies intestinales, urinaires et sexuelles. Arch. gén. de méd. Par. IV. SS. 562—568. 1824. 1820

37. —, Case of compression of the spinal cord, from effusion, most probably of blood, within theca vertebralis. Lancet V. SS. 382, 477. London, 1824—1825.

38. Ollivier, C. P., Traité de la moëlle épinière et de ses maladies. T. I. Paris, Crévot, 1824.
Deutsch übersetzt und mit Zusätzen vermehrt v. Dr. J. Radius. Leipzig, 1824.

39. Louis, Memoire sur l'état de la moëlle dans la carie vertebrale. Paris, 1826. 1825

40. Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain etc. Livr. 25. 1830. Refer. i. Schmidt's Jahrb. XXXI 47. 1830

41. Bampfield, R. W., Ueber die Krankh. d. Rückgrates u. Brustkorbes. Uebers. v. Siebenhaar. Lpzg., 1831.

42. Sedillot, in d. Gazette méd. de Paris S. 622 v. 1833.

43. Rust, J. N., Aufsätze u. Abhandlgn. aus d. Gebiete d. Medizin, Chirurgie u. Staatsarzneikunde. Bd. I. SS. 196 ff. Berlin, Enslin, 1834.

44. Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain etc. Livr. 32. 1837. 1835

1840 45. Howship, J., Progressive compression of the spinal cord, from scrofulous disease in the articulation of the processus dentatus. Pract. Remarks etc. SS. 77—79. London, 1840.
1845 46. Potter, H. A., Remarkable case of compression of the spinal cord, in which the compressing vertebrae were removed. IV. SS. 174—177. New-York J. M., 1845.
47. Bühler, H., Ueber Wirbeltuberkulose u. über d. Krebs d. Wirbelsäule. Zürich, 1846.
1850 48. Türck, Sitzungsberichte der math.-naturwiss. Klasse der K. K. Akad. d. Wiss. S. 291. 1851.
49. Lhoste, G., De l'inflammation chronique de la moëlle épinière. Paris, 1851.
50. Türck, Sitzungsber. d. math.-naturwiss. Klasse der K.K. Akad. d. Wiss. S. 111. 1853.
51. Jobert, Paralysie partielle par compression partielle de la moëlle. Monit. de hôp. I. S. 266. Paris, 1853.
1855 52. Van der Kolk, Niederl. Lancet, Okt. 1855.
53. Cruveilhier, i. d. Gazette hebdom. Nr. III. 1856.
54. Guyon, Fall von Rückenmarkserweichung. Gazette méd. de Paris No. 52. 1856.
55. Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anatomie II., S. 490. Wien, 1856.
56. Rosenthal, Klinik d. Nervenkrankheiten S. 326. 1857.
57. Bell, Notice of a case in which a tumor of the pia mater caused compression of the spinal cord. III. SS. 331—334. Edinb. M. J., 1857—1858.
58. Bouvier, Maladies de l'appareil locomoteur. Paris, 1858. *(Eigenart. Fall, von Tavignot beschrieben.)*
59. Guérin, M. J., Traitement de la gibbosité tuberculeuse par le decubitus prolongé. Revue hebdom. 1858.
60. Bewley, A case of chronic tuberculous spinal pachymeningitis. Brit. medical Journal II, S. 129. London, 1858.
1860 61. —, Vortrag über frühzeitige Diagnose u. Behandlung des Pott'schen Rückgratleidens. Verhdlgn. d. Hufeland'schen Gesellsch. v. 25. V. 60. Allg. med. Zentralzeitung S. 48. 1860.
62. Cruveilhier, Traité d'anatomie pathol. génér. T. IV. S. 790. [Ca. zw. 1860 u. 1863.]
63. Traube, in d. Charité-Annalen IX. S. 129. 1861.
64. Schott, im Wochenbl. d. K. K. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, No. 2. 1861.
65. Sander, in d. Dtsch. Klinik, No. 22. 1862.
66. Rühle, in d. Greifsw. med. Beiträgen v. 1863.

67. Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. S. 117. 1863.
do., in d. Dtsch. Klinik v. Febr. 1863.
68. Frommann, Untersuchungen über d. normale u. pathol. Anatomie d. RM.'s. Jena, 1864.
69. Leudet, Curabilité des accidents paralytiques consécutifs au mal vertébral de Pott. Société de biolog. IV. S. 102. 1862—1863.
70. Mankopff, in d. Berlin. klin. Wochenschrift, I. S. 33 u. Fortsetzgn. 1864.
71. Rollet, E., Krankheitserscheinungen infolge von Kompression des obersten Dorsalteils des RM.'s. Wien med. Wochenschrift, XIV—XXVI SS. 371. 388. 404. — 1864.
72. Klebs, Meningitis cerebrospinalis. Virch. Arch. 34 S. 327. 1865
— 1865.
73. Westphal, i. d. Berlin. klin. Wochenschr. v. 1865.
(Cysticercus i. d. Wirbelhöhle.)
74. His, Ueber ein perivascul. Kanalsystem i. d. nerv. Zentralorganen etc. Ztschr. f. wiss. Zool. No. 15. 1865.
75. Bouchard, Des dégénérations second. de la moëlle épinière. Arch. génér. de la Méd. Vol. I. II. 1866 u. Dictionn. encyclopéd. mal. II. Ser. T. 8.
76. Rosenthal, Beobachtungen über Wirbelerkrankungen u. consecutive Nervenstörungen. Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. No. 46. No. 50. SS. 863. 899. 943. 963. — 1866. Wien. med. Presse No. 42/45. 1866.
77. Ramskill, Caries of dorsal spine. Paraplegia-deeth. Med. Times of 18. Nov. 1868.
78. Ripoll, Sur l'arthrite vertebrale. 1868.
79. Müller, Ueber Peripachymeningitis. I.-Diss. Königsberg, 1868.
80. Bertels, im Deutsch. Archiv f. klin. Med. V. S. 108. — 1869.
(Echinococcus i. d. Wirbelhöhle.)
81. Barth, Ueber secundäre Degeneration des RM.'s. Arch. f. Heilk. S. 433. — 1869.
82. De Giovanni, Storia di un caso di paraplegia improvisata 1870
da malattia delle vertebre. Rivista clinica di Bologna No. 12. 1870.
83. Arndt, Fall v. allg. Paralyse, chron. Encephalomeningitis, Myelomeningitis, grauer Degeneration, weisser Erweichung des RM.'s progr. Muskelatrophie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. II. S. 724. Berlin, 1870.

84. Westphal, Ueber künstl. erzeugte secundäre Degeneration einzelner RM.'sstränge. Arch. f. Psychiatr. etc. II. SS. 374. 415. — 1870.

1871 85. Müller, W., Beiträge z. pathol. Anatomie u. Physiol. d. RM.'s. Lpz., 1871.

86. Michaud, Sur la myélite et la méningite dans le mal vertébral. Thèse. Paris, 1871.

87. Holmes, T., Inclusion of the spinal cord in caries of the spine. Systeme of surgery. London, Longmans, Green & Co., 1871.

88. Traube, Gesammelte Abhandlgn., II. S. 1039. Berlin, 1871.

89. Minnich, Zur Kenntnis der im Verlauf der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen II. T. Zeitschr. f. klin. Med. XXII. — 1871.

1872 90. Frommann, Ein Fall von Wirbelcaries mit Degeneration d. RM.'s. Virch. Arch., 54. S. 42. — 1872.

1873 91. Bourneville, De la compression lente de la moëlle. Progrès méd. I. SS. 61. 97. 169. Paris, 1873.

92. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, faites à la Salpêtrière. 2. fasc. De la compression lente de la moëlle épinière. Paris, A. Delahaye, 1872—1873 u. Gaz. méd. No. 49. — 1874. Deutsch v. Fetzer. II. Abt.

1874 93. Leyden, E., Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. Speciell SS. 217 ff. 239. 297. 473 ff. Bes. Casuistik: SS. 234 ff. 243 ff. 250 ff. — 1874.

94. Charcot, in d. Gazette méd. de Paris No. 49. 1874.

95. Schüppel, Ein Fall v. allg. Anaesthesie. Arch. f. Heilk. S. 44. — 1874.

96. Eichhorst u. Naunyn, Ueber Regeneration u. Veränderungen im RM. nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. II. 1874.

1875 97. Simon, im Arch. f. Psychiatr. V. 1874—1875.
(Höhlenbildg. betreffend.)

98. Courjon, Paraplégie dans le mal de Pott. Paris, 1875.

99. Behier, Compression de la moëlle épinière par . . un kyste hydatique etc. Arch. gén. de méd. I. SS. 340—346. Paris, 1875.

1876 100. Leyden, E., Beiträge zur pathol. Anatomie d. atroph. Lähmungen des Kindes und des Erwachsenen. Arch. f. Psychiatr. VI. 1. S. 271. — 1876.
(Endothelartige Zellen in degeneriert. weiss. Substanz betr.)

101. Erb, Klinik d. RM.'skrankheiten. II. 1. SS. 149 ff. — 1876.
102. do., in Ziemssen's HB. d. spez. Path. u. Therap. Bd. XI. 2. S. 342. 1874—1876.
103. Schiefferdecker, Ueber Regeneration, Degeneration u. Architektur d. RM.'s Habil.-Schr. Berlin, 1876. Virch. Arch. 67. — 1876.
104. Kadner, Zur Casuistik der RM.'skompression. Arch. f. Heilk. XVII. SS. 481—497. Lpzg., 1876.
105. Gibney, V. P., Spinal cord compressed by carious vertebrae. Path. Soc. I. SS. 56—58. Tr. N.-York, 1876.
106. Schultze, Beiträge z. pathol. Anatom. des Centralnervensystems. Virch. Arch. 68. S. 111. — 1876.
107. Couty, Note sur les troubles vasomoteurs et thermiques observés dans un cas de compression de la moëlle. Gaz. méd. de Paris, 4. s. V. SS. 439—441. — 1876. u. Compt. rend. Soc. de Biol. 6. s. III. SS. 245—251. Paris, 1877. 1877
108. Masse, E., De la compression lente de la moëlle épinière. Acad. d. sc. de Montpel. Mém. de la sect. de méd. V. SS. 75—110, 1 pl. 1877 u. Montpel. méd. Bd. 39. SS. 381—412, 1 pl. — 1877.
109. Schultze, Fr., Sitzungsber. d. 2. Wanderversammlg. d. südwestd. Neurologen u. Irrenärzte. VII. S. 223. 1877.
(Endothelart. Zellen in degeneriert. weiss. Substanz betr.)
110. Rumpf, Zur Histologie der Nervenfasern u. d. Achsencylinders. Untersuchgn. a. d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelberg. Bd. II. — 1878. 1878
111. do., Der Einfluss d. Lymphe auf das Zentralnervensyst. Pflüger's Arch. 26. — 1878.
112. Vulpian, Maladies du système nerveux. (Maladie de la moëlle.) Paris, 1879. 1879
113. Williams, Verhalten d. RM.'s bei tuberk. u. eitriger Basilarmeningitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25. S. 294. — 1880. 1880
114. Strümpell, A., Myelitis dorsalis verlaufend mit d. Symptomen d. spastischen Spinalparalyse. Arch. f. Psychiatr. etc. X. Berlin, 1880.
115. Westphal, Ueber eine Combination v. secundärer, durch Kompression bedingter Degeneration d. RM.'s mit multiplen Degenerationsherden. Arch. f. Psychiatr. X. SS. 758 ff. Berlin, 1880.
116. Billroth, in König, Lehrb. d. spez. Chirurgie. Bd. II. S. 686. 1880.
(Statistik über d. relat. Häufigkeit d. Caries an d. versch. Wirbeln.)

117. Kahler, O. u. Pick, A., Weitere Beiträge z. Pathol. u. pathol. Anatomie d. Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatr. X. SS. 186. 297. — 1880.

118. Schultze, Fr., i. d. Berlin. klin. Wochenschr. No. 37. — 1880.

1881 119. Schulze, Ein Fall von perimeningealem Tumor mit completem Druckschwund des unteren Halsteiles des RM.'s. Arch. f. Psychiatr. XI. S. 770. — 1881.

1882 120. Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich im RM. infolge einer geringgradigen Kompression entwickeln. Prager Zeitschr. f. Heilk. III. S. 187. — 1882.

121. Langhans, Höhlenbildung durch Blutstauung. Virch. Arch. Bd. 85. — 1879—1882.

122. Schultze, Fr., Beitrag zur pathol. Anatomie d. Zentralnervensystems. Virch. Arch. Bd. 86. S. 111. 1879—1882.

123. do., Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im RM. u. d. Medulla oblongata. Virch. Arch. Bd. 87. S. 510. — 1879—1882.

124. Knecht, Ein ungewöhnlicher Fall v. Kompressionsmyelitis. Arch. f. Psychiatr. XII. SS. 489—494. — 1882.

125. Schulz, R., im Neurol. Zentralbl. No. 23 u. 24. 1882. *(Ueber d. Bedeutg. d. hyalinen Schwellg. etc. der Ganglienzellen.)*

126. Strümpell, Zur Pathologie u. pathol. Anatomie d. epidem. Cerebrospinalmeningitis. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. XXX. S. 500. — 1882.

1883 127. Adamkiewicz, Die Lehre v. Hirndruck u. Pathol. d. Hirnkompression. Nach Tierversuchen und Krankengeschichten. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissenschaften 1882 u. 1883.

128. Schultze, Fr., Beitrag z. Lehre v. den secundären Degenerationen im RM. des Menschen etc. Arch. f. Psychiatr. Bd. XIV. SS. 358 f., 379 ff. 1883.

129. Singer, Ueber die sekundäre Degeneration im RM. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch., 84. Abt. III. Oktoberheft, 1883.

130. Humphry, L., Slow compression of the spinal cord. Brit. M. J., London II. S. 1021. 1883 und: Lancet, London I. S. 14. — 1884.

131. Schrötter, Abscessus ad columnam vertebralem cum

compressione medullae spinalis et myelitide. Aerztl. Bericht d. K. K. allg. Krankenh. z. Wien (1882). S. 49. 1883.

132. Bastian, Ch., Complete transverse softening involving the middorsal region of the spinal cord. Quains Diction. of the med. S. 1480. London, Langmans, Green & Co., 1883.

133. Chantamesse, Pachymeningitis cervicalis tuberculosa. Progrès méd. XI. S. 142. — 1883. Cit. bei Virchow u. Hirsch, Jahresber., II. S. 95. — 1883.

134. Wagner, Ueber Halswirbelluxationen. Verhandlgn. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurgie, II. S. 91. — 1884. 1884

135. Troth, in St. Bartolomew's Hospital Reports XXI. S. 140. — 1885. 1885

(Sekundäre Degeneration betr.)

136. Harms, Ueber Spondylitis cervicalis. In.-Diss. München, 1885.

137. Demanche, Des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux. Rev. de méd. 1885.

138. Löwenthal, N., Des dégénérations secondaires de la moëlle épinière consécutives aux lésions expérimentales médullaires et corticales. In.-Diss. Genève, 1885.

(Daselbst: Literatur über sek. Degeneration b. Menschen u. Tieren.)

139. Schulz, R., im Arch. f. Psychiatr. XVI. S. 592. Berlin, 1885.

(Die Pia in ihrer ganzen Länge in eine Geschwulstmasse verwandelt.)

140. Van Rey, Ueber Wirbelcaries. In.-D. München, 1886. 1886

141. Strümpell, Mitteilung im Tagebl. d. 59. Versammlung deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Berlin S. 307. — 1886.

142. Codeluppi, V., Degenerazioni discendenti ed ascendenti in seguito a compressione del midollo cervicale. Riv. sper. di freniat. Reggio-Emilia, XII. SS. 370—377. — 1886.

143. Koch, Beitrag zur Kasuistik der tuberkulösen Caries d. Halswirbel. In.-D. Würzburg, 1886.

144. Grasset et Estor, Myélite cervicale . . . produit . . . par un mal de Pott méconnu etc. Revue de médec. de févr. 1887. 1887

145. Cramer, In.-D. Marburg 1887.

(Uebergreifen eines Tumors von der Pia auf das Mark.)

146. Eichhorst, Handb. d. spez. Pathologie u. Therapie. III. S. 267. — 1887.

(Fälle von Kompression durch Peripachymeningitis.)

147. Staden, Beiträge zur Lehre von der Myelitis u. Kompressionsmyelitis. In.-D. Berlin, 1887.
148. Hagge, R., Ein Fall von tuberkulöser Erkrankung der RM.'shäute. In.-D. Tübingen, 1887.
149. Boisvert, Myélite par compression. Annal. de physiol. normale et pathol. III. u. X. SS. 590—596. Paris, 1887.
150. Nauwerck, Ueber Myelitis. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. II. 1887.
151. Bäumler, Anna, Casuistik der Syringomyelie. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XL. 1887.
152. Beck, M., Ueber einen Fall v. anäm. Erweichg. d. RM.'s. In.-D. Tübingen, 1887.
153. Strümpell, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therapie. 4. Aufl. II. 1887.
154. Lichtheim, Zur Kenntnis d. perniciösen Anämie. Vortr. auf d. VI. Congress f. Mediz. 1887.
155. Ziegler, Lehrb. d. spez. pathol. Anat. 5. Aufl. S. 323. — 1887.
156. Grawitz u. de Bary, in Virch. Arch. Bd. 108. S. 86. — 1887.
(Experimente über entzündl. Oedem des RM.'s durch Ammoniak.)
1888 157. Adamkiewicz, Ueber Gehirn- und Rückenmarkskompression b. Menschen. Wien. med. Wochenschr. No. 38. SS. 1369, 1401. 1445. — 1888.
158. Hoche, Zur Lehre v. d. Tuberkulose d. Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatr. XIX. S. 200. — 1888.
(Solitärtuberkel der Med. oblong., Leptomeningitis spinalis, periphere Myelitis etc.)
159. Francotte, Annal. de la Soc. de Liège. 1888.
160. Kröger, A., Beiträge z. Pathol. d. RM.'s In.-D. Dorpat, 1888.
161. Kiewlicz, M., Ein Fall von Myelitis transvers., Syringomyelie, multipler Sklerose u. secundären Degenerationen. Arch. f. Psychiatr. XX., 1. Berlin, 1888.
162. Leyden, E., Ein Fall von Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Mediz. XIII. SS. 225 ff. 1888.
163. Frey, Klin. Untersuchungen über Kompressionsmyelitis nach Beobachtungen auf d. mediz. Klinik in Zürich. Züricher In.-D. Aarau, 1888.
164. Blumenthal, Zur Frage der Rückenmarkskompression. Arbeiten der physical.-mediz. Gesellsch. an d. Moskauer Univ. v. 19. Dez. 1888. (Russisch., kurzes Referat v. Rosenbach.)

165. Obolonsky, Ueber einen Fall v. RM.'stuberkulose mit Verbreitung auf d. Wege des Zentralkanals. Zeitschr. f. Heilkunde. IV. 1888.

(Rückenmarkstuberkulose und sekund. Degeneration betr.)

166. Strümpell, A., Krankheiten des Nervensystems. 5. Aufl. 1889 1889.

167. Kronthal, Zur Pathologie der Höhlenbildung im RM. Neurolog. Centralblatt. No. 20—22. — 1889.

168. Thorburn, William, A contribution to the surgery of spinal cord. London, 1889.

169. Schmaus Hans, Die Kompressionsmyelitis bei Caries d. Wirbelsäule. Habilitationsschr. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1889.

(Casuistik [52 Fälle aus d. Liter. v. 1837—1889]: SS. 8—18. Literatur über d. Beteiligung d. RM.'s bei tuberkulöser u. eitriger Meningitis v. 1876—1889: S. 41—43.)

170. Bevan Lewis, A text book of mental diseases with special references of the pathol. aspects of insanity. London, 1889.

171. Rosenbach u. Schtscherback, Ueber die Gewebs- 1890 veränderungen d. RM.'s infolge von Kompression. Virch. Arch. 122. S. 56. — 1890. Vorläuf. Mitteilung darüber b. d. III. Congress russ. Aerzte i. Jan. 1889. (Referat i. Neurol. Centralbl. No. 7. S. 211. — 1889.)

172. Horsley-Gowers, in Brit. med. Journal. II. 1890. transverse lesions of the spinal cord. Med.-chirurg. Transactions 73. S. 151. — 1890.

173. Adamkiewicz, Pachymeningitis hypertroph. u. der chron. Rückenmarksinfarkt. Wien, 1890.

174. Horsley-Gowers, in Brit. med. Journal. II. 1890.

175. Klippel, Des altérations des nerfs périphériques dans les oedèmes chroniques, la phlegmasia alba dolens et l'oedème expérimentale. Archives génér. de médec. S. 5. Juillet, 1890.

176. Francotte, Etude sur l'anatomie pathol. de la moëlle épinière. Arch. de Neurol. 1890.

177. Weigert, Zur pathol. Anat. des Neurogliafasergerüstes. Zentralbl. f. allg. Path. I. S. 729. — 1890.

178. Rahmann, A., Ueber myelitis chronica. Würzburg, 1890.

179. Schmaus, Hans, Beiträge z. pathol. Anatomie d. RM.'serschütterung. Virch. Arch. Bd. 122. — 1890.

(Sekundäre Degenerationen betr.)

180. Gunsser, E., Beitrag z. Kenntnis d. RM.'stuberkulose. In.-D. Tübingen, 1890.
(Daselbst auch d. Literatur über d. RM.'stuberkulose.)
181. Plaesterer, L., Diagnostische Bedeutung d. Reflexe bei RM.'skrankheiten. In.-Diss. Würzburg, 1890.
182. Mayer, M., Ueber den Einfluss der Druckentlastung auf die bei Caries d. Wirbelsäule vorkomm. Störungen d. RM.'s-funktion. In.-D. Berlin, 1890.
1891 183. Kraus, Die Bestimmung der betroffenen RM.'ssegmente bei Erkrankungen d. unteren Halswirbel. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. XVIII. — 1891.
184. Babinski, Paraplégie flasque par compression lente. Arch. de méd. expérim. III. 2. S. 228. — 1891.
185. Ransom and Anderson, Case of echinococcus of spinal canal, with operation. British med. Journal. II. S. 1144. — 1891.
186. Friedmann, Degenerative Veränderungen der Ganglienzellen bei akuter Myelitis. Neurolog. Centralbl. 1891.
187. Kraske, Operative Eröffnung des Wirbelkanals bei spondylitischen Lähmungen. Arch. f. klin. Chir. XLI. S. 381. — 1891.
188. Oppenheim, Zum Kapitel d. Myelitis. Berlin. klin. Wochenschr. S. 761. — 1891.
189. Summa, H., Ueber degenerative Veränderungen im RM. bei chron. Lungenschwindsucht. In.-D. Freiburg i. Br., 1891.
190. Adamkiewicz, Ueber Gehirn- und RM.'skompression beim Menschen. Wien. med. Wochenschr. No. 41 ff., 91 ff. — 1891.
191. v. Büngner, Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge an Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. etc. X. — 1891.
1892 192. Gowers, Handb. d. Nervenkrankheiten. Deutsch. Ausg. v. Gruber I. SS. 189. 353 ff. — 1892.
193. Pal, Ein Fall von RM.'skompression. Wien. klin. Wochenschrift. S. 350. — 1892.
194. Kudrewetzky, Zur Lehre von der durch Wirbelsäulentumoren bedingten Kompressionserkrankg. d. RM.'s. Zeitschrift f. Heilkunde XIII. S. 300. — 1892.
195. William, Extradural tumor of spine. Med. Rec. of 12. III. 1892.
196. Thorburn, William, The reflexes in spinal injuries. Medical chronicle. May, 1892.

197. Hoffmann, Zur Lehre v. d. Syringomyelie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. II. S. 1. — 1892.

198. Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris, 1892. *(Bes. sekund. Degener. betr.)*

199. Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung d. unt. Wurzeln d. Plexus brachialis (Klumpke'sche Lähmung). Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilk. I. S. 345. — 1892.

200. Lenhossék, Der feinere Bau des RM.'s im Lichte neuester Forschungen. Fortschr. d. Med. 1892. *(Bes. sekund. Degener. betr.)*

201. Dinkler, Ueber d. Lokalisation u. d. klin. Verhalten d. Bauchreflexes. Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilk. II. S. 325. — 1892.

202. Schaffer, K., in Transactions of the American. Orthopedic Association 4. — 1892.

203. Ziegler, Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie 7. Aufl. SS. 277 ff. — 1892.

204. Bliesener, Rob., Ueber entzündl. Veränderungen d. RM.'s nach Einwirkung von Aetzmitteln. In.-D. München, 1892.

205. Teding van Berkhout, H., Experiment.-anatom. Beitrag z. Kenntnis d. secund. Degenerationen im RM. In.-D. Bern, 1893. 1893

206. Burr, The spinal cord in Pott's disease. Med. News II. S. 539. — 1893.

207. Daxenberger, Ueber einen Fall von chron. Kompression des Halsmarks mit besond. Berücksicht. d. sekund. absteig. Degeneration. Erlanger In.-D., Leipzig, 1893. Public. i. d. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. IV., 1 u. 2. S. 136. — 1893. Fall abgedruckt i. Schmidt's Jahrb. Bd. 242 S. 22. — 1894.

208. White, Hale, On the exact sensory defects produced by a localised lesion of the spinal cord. S. 375. Brain, 1893.

209. Raymond, Mal de Pott cervical. Leptomyélite chronique. Poussée de meningo-myélite aiguë limitée à la partie inférieure du renflement cervical. Haematomyélie. Revue neurolog. 5 et 6. — 1893.

210. Morian, i. d. Deutsch. med. Wochenschr. S. 1258. — 1893.

211. Philippe, Pachymeningitis spinalis haemorrhagica. Ref. im Centralbl. f. Chir. S. 761. — 1893.

212. Gerhardt, Syphilis u. Rückenmark. Berlin. klin. Wochenschrift No. 50. — 1893.

213. Schaffer, K., Beitrag zur Histologie d. sekundären Degeneration Arch. f. mikrosk. Anat. XLIII. 2. — 1893.

214. Rosenblath, Zur Casuistik der Syringomyelie u. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Dtsch. Arch. f. klin. Med. No. 51. — 1893.

215. Friedeberg, Ein Fall v. RM.'skompression durch Echinococcus im Wirbelkanal. Centralbl. f. klin. Mediz. No. 51. 1893.

216. do., Ein Beitrag z. Symptomatologie d. akuten RM.'skompression. In.-D. Strassburg, 1893.

217. Ross, Report of a case of sarcoma of the cervical spinal cord; autopsy. Medic. Rec. No. 44. S. 193. — 1893.

218. Caselli, Sur un cas de compression de la moëlle par un ostéome etc. X. Congrès de la Soc. ital. de Chirurgie. 1893.

219. Kuthe, Paul, Beitrag zur Lehre u. zur Behandlg. d. Kompressionsmyelitis. In.-D. Göttingen, 1893.

220. Bruns, L., Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung d. RM.'s an d. Grenze zw. Hals- und Dorsalmark. Ein Beitrag z. Frage vom Verhalten d. Lähmung u. der Reflexe etc. etc. Arch. f. Psychiatr. etc. XXV, 3. SS. 759 ff. nebst Anhang von Patrik SS. 831 ff. Berlin, 1893.

(Daselbst weitere berührende Lit.: SS. 825—829.)

1894 221. Sieveking, Kompression d. Cervikalmarks durch ein im Wirbelkanal liegendes Neurofibrom bei einem Fall von multiplen Neuromen. Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanstalten IV. S. 260. — 1893/94.

222. Romme, Osteomyélite aiguë des vertèbres. Gazette hebd. S. 27. — 1894.

223. Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über d. degenerativen u. regenerativen Vorgänge bei d. Heilung v. Verletzungen d. RM.'s nebst Bemerkgn. zur Histogenese der sek. Degener. im RM. Jena, 1894.

(Erklärung d. Fettkörnchenzellen in degen. weisser Substanz.)

224. Saenger-Krause, Ein Fall von operativ behandelter RM.'sgeschwulst. Münchn. med. Wochenschr. No. 22. — 1894.

225. Ransom and Thompson, Case of tumor of the spinal dura mater. Brit. med. Journal S. 394. — 1894.

226. Straub, Karl, Beitrag zur Lehre von der Hydromyelie. Münchner In.-D. Leipzig, 1894.

227. Goldscheider, Ueber Chirurgie d. RM.'serkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. S. 592. — 1894.

228. Lamy, De la méningo-myélite syphilitique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière VII. — 1894.

229. Smits, J., Chirurgie d. RM.'s. Volkmann's Sammlg. No. 104. — 1894.
230. Albert, E., u. Schnitzler, Z., Einige Versuche über Hirndruck. Intern. klin. Rundsch. No. 1, 2, 3. — 1894.
231. Parkin, The treatement of spinal caries and its results by laminectomy. Brit. Med. Journ. 1894.
232. Wieting, J. M., Meningomyelitis mit besonderer Berücksichtigung d. Meningomyelitis chron. cervicalis. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. etc. XIII. S. 410. — 1894.
233. Chipault, i. d. Annal. de chirurg. médull. Paris 1894, Ref. v. Gayet. 1897.
234. Le Boeuf, Pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine syphilitique. Journ. de Bruxelles LI, 32 S. 513. — 1893. Der klin. Fall abgedr. deutsch in Schmidt's Jahrb. Bd. 242. S. 22. — 1894.
235. Vanlair, cit. nach Stroebe in Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1894.
236. Egger, Ueber totale Kompression des oberen Dorsalmarks. Arch. f. Psychiatr. etc. XXVII., 1. Berlin, 1895. 1895
237. Fürstner, Ueber Eröffnung des Wirbelkanals bei Spondylitis u. Kompressionsmyelitis. Arch. f. Psychiatr. etc. XXVII. S. 757. Berlin, 1895.
238. Grawitz, Klin. u. anatom. Beiträge zur Kenntnis d. Drucklähmungen des RM.'s Charité-Annalen XX. S. 169. — 1895. *(Casuist. Material f. K. M.)*
239. Hahn, Ueber die primäre, akute Osteomyelitis d. Wirbel. Beitr. z. klin. Chirurgie XIV. S. 263. — 1895.
240. Kümmel, Zur Operation d. Geschwülste des RM.'s. Arch. f. klin. Chir. L. S. 452. — 1895.
241. De Renzi, Pachymening. cervical. ipertrof. Riforma med. XI., 22. — 1895.
242. Enderlen, Ueber Stichverletzungen d. RM.'s. Experimentelle u. klin. Untersuchungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. XL., 3 u. 4, speziell S. 201. — 1895.
243. Reinert, Ueber die Erfolge d. Extension bei d. spondylitischen RM.'skompression. Beiträge z. klin. Chir. XIV. S. 447. — 1895.
244. Dexler, Beiträge z. pathol. Anat. u. z. Pathol. d. chron. Kompressionsmyelitis d. Hundes. Arbtn. aus d. Institut Obersteiner, Heft 3. — 1895.
245. Gerhardt, Ueber d. Verhalten d. Reflexe bei Querdurchtrennung d. RM.'s. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. VI. S. 126. — 1895.

246. Müller, L. R., Beitrg. z. pathol. Anatom. d. Tumoren d. RM.'s u. sein. Häute. Münchner In.-D., Lpzg., 1895. Publ. i. Dtsch. Arch. f. klin. Med. LIV. — 1895.

(Daselbst: die Literatur über die Geschwülste des RM.'s u. seiner Häute.)

247. Clarke, An endothelioma of the spinal dura mater with a case in which a operation was performed. S. 256. Brain, 1895.

248. Grasset, in Montpellier medical, cit. nach Russel Reynolds. Brain, 1895.

249. Oppenheim, Ueber einen Fall von Tumor d. Wirbelsäule. Berlin. klin. Wochenschr. S. 1025. — 1895.

250. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris. 1895.

251. Starr, Allen, A contribution to the subject of tumors of the spinal cord etc. American Journal of medic. sciences. June, 1895.

252. Ziegler, Lehrb. d. speciellen pathol. Anat. 8. Aufl. SS. 273—287., spez. SS. 284. 285. — 1895.

253. Leyden u. Goldscheider, Die Erkrankungen d. RM.'s u. d. Medulla oblong. Bd. I. S. 86. Wien, 1895.

254. Berger, Jul., Fall von Kompression d. RM.'s durch ein Psammom u. v. Kompressionsmyelitis infge. tuberkulöser Wirbelerkrankg. In.-D. Freiburg i. Br., 1895.

255. Gerhardt, Zwei Fälle von RM.'sgeschwulst. Charité-Annalen. XX. 1895.

256. Köppen, Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Arch. f. Psychiatr. etc. XXVII. S. 925. Berlin, 1895.

257. Lechleuthner, Karl, Zwei Fälle von Kompressionsmyelitis mit direkter Kompression des RM.'s. In.-D. München, 1895.

1896 258. Bouchacourt, Léon, Mal de Pott dorsolumbaire. Bulletin de la Soc. anat. de Mars 1895. Refer. im Neurol. Centralbl. S. 127. — 1896.

259. Saxer, Anatom. Beiträge z. Kenntnis der sog. Syringomyelie. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. etc. 1896.

260. Bischoff, Kompresionsmyelitis des oberen Brustmarks. Wiener klin. Wochenschr. S. 828. — 1896.

261. Oppenheim, Ein Fall von Wirbelcaries mit ungewöhnl. Verlauf. Berlin. klin. Wochenschr. S. 1040. — 1896.

262. Wachenhusen, Ueber Wirbelresection bei spondylitischer Drucklähmg. Beitr. z. klin. Chirurgie. S. 75. — 1896.

263. Van Rey, Ueber Wirbelkaries. In.-D. München, 1896.
264. Raymond et Nageotte, Deux cas de tumeurs du canal rachidien comprimant la moëlle. Journ. d'Hypnot. et Neurol. No. 1 u. 2. — 1895/1896.
265. Dydynski, Beitrag z. Frage über die pathol.-anatom. Veränderungen im RM. inf. Druckes. Gazeta lekarska No. 15 u. 16. — 1896. Ref. im Neurol. Centralbl. S. 550. — 1896.
266. Bard et Duplant, Compression tardive de la moëlle cervicale par un cal hypertrophique de l'axis. Arch. génér. de méd. II. S. 129. — 1896.
267. Alexandroff u. Minor, im Neurol. Centralbl. S. 1048. — 1896.
268. Kaufmann, E., Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie. S. 839. Berlin, 1896.
269. Bischoff, Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Querschnittsmyelitis. Wiener klin. Wochenschr. S. 892. — 1896.
270. Dexler, Zwei Fälle v. Tumoren der RM.'shäute. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. VII. Ref. im Neurol. Zentralbl. S. 852. — 1896.
271. Estor et Rauzier, Pathogénie et traitement de la compression de la moëlle. Montpellier Médical v. Nov. 1896.
272. Fisher, in New York path. Society. Ref. in New York med. Rec. S. 54. — 1896.
273. Voigt, H., Ueber sekund. Degenerationen bei totaler Querschnittslaesion des RM.'s. In.-D. Kiel, 1896.
274. Hoche, Ueber sekund. Degeneration, speziell des Gowers'schen Bündels nebst Bemerkungen über d. Verhalten d. Reflexe bei Kompression d. RM.'s. Arch. f. Psychiatr. etc. XXVIII, 2. S. 510. Berlin, 1896.
275. Henle, Traumat. Erkrankungen der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir. LII. S. 15. — 1896.
276. Wieting, Ueber einen Fall von Myelomeningitis chronica mit Syringomyelie. Ziegler's Beiträge z. pathol. Anatom., XIX., S. 207. — 1896.
277. Bruns, Klin. u. path. Beiträge zur Chirurgie der RM.'stumoren. Arch. f. Psychiatr. XXVIII. S. 97. — 1896.
278. Schmaus, Hans, Quellungszustände des RM.'s In Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat. d. Menschen u. d. Tiere. I. Jg. III. Abt. SS. 711 ff. 716 ff. Wiesbaden, 1896.

(Daselbst: Lit. über Quellungszustände SS. 711 f.
„ „ Myelitis acuta SS. 716 f.
„ „ experim. Myelitis SS. 725 f.
„ „ Syringomyelie u. Hydromyelie SS. 760 f.
„ „ Spalt- u. Höhlenbildg. SS. 760 f.)

279. Habel, A., Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung d. RM.'s. Züricher In.-D. Berlin, 1896.

280. Mann, Klin. u. anat. Beiträge z. Lehre v. d. spinalen Hemiplegie. Zeitschr. f. Nervenheilk. X. — 1896.

(Bes. sekund. Degener. betr.)

1897 281. Scarpatteti, Befund von Kompression u. Tuberkel im RM. Jahrb. f. Psychiatr. XV. S. 311. — 1896/97.

282. v. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen d. RM.'s u. d. Medulla obl. II. Wien, 1897.

283. Gayet, La gibbosité dans le mal de Pott. Paris, 1897.

284. Fraenkel, Joseph, The state of the reflexes in supralumbar lesions of the cord. Medical Record LI. S. 689. — 1897.

285. Chipault, L'osteomyélite vertébrale. Gaz. des hôp. S. 1442. — 1897.

286. Mollière, Note sur un cas de Périméningite spinale suppurée primitive. Lyon médicale No. 22. — 1897.

287. Eskridge, Report of a case of intradural spinal tumor extending through the foramen magnum compressing the extreme upper portion of the cord and almost completely destroying it at the third cervical segment. Med. News of 25. Sept. 1897.

288. Strümpell, A., Lehrb. d. spez. Pathologie u. Therapie d. inneren Krankheiten. 11. unv. Aufl. Leipzig, 1897.

289. Collins and Blanchard, Tumor of the spinal pia first cervical segment, mistaken for hypertrophic cervical pachymeningitis. Med. News II. S. 48. — 1897.

290. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, 1897.

291. Cladek, Tumor of the spine. New York medic. Journal II. S. 205. — 1897.

292. Loveland, B. C., A case of secondary cancer invading the liver sternum, vertrebrae with a growth in the spinal canal causing paralysis from pressure. Medical Record. S. 120. — 1897.

293. Smith, Noble, Spinal caries. London, 1897.

294. Heymann, Beiträge z. pathol. Anat. der KM.'skompression. In.-D. Breslau, 1897. Abgedr. in Virch. Archiv, Bd. 149 S. 526. — 1897.

295. Urban, Operative Eingriffe bei Kompr. d. RM.'s Zentralbl. f. Chirurg. XXIV. S. 833. — 1897.
296. Gibney, Compression paraplegia in Pott's disease. Journ. of nervous and mental disease XXIV. S. 195. Chicago, 1897.
297. Nicolaier, Querschnittsverletzung des RM.'s im Anschl. an eine Wirbelfraktur. In.-D. Würzbg., 1897.
298 Nothnagel, Herm., Spez. Pathologie u. Therapie. SS. 213—252, 253—323, 341—352, 363—389. Wien 1897.
299. van Gehuchten, L'exagération des réflexes et la contracture chez l'hémiplégique et le spasmodique. Journal de Neurolog. et d'Hypnolog. 1897.
300. Schlesinger, Beiträge z. Klinik der RM.'s- und Wirbeltumoren. Jena, G. Fischer, 1898. 1898
301. Dinkler, Ueber die anatom. Grundlage einer anscheinend falschen Segmentdiagnose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. S. 284. — 1898.
302. Marinesco, Sur les paraplégies flasques par compression de la moëlle. Semaine médicale No. 18. — 1898.
303. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten, 2. Aufl. S. 215. — 1898.
304. Wrinch, Ossifying chondrome of the fifth an sixth cervical vertebrae. Lancet I. S. 640. — 1898.
305. Fraenkel, Zur Lehre v. d. Geschwülsten der RM.'shäute. Dtsch. med. Wochenschr. No. 28. — 1898.
306. Senator, Zwei Fälle v. Querschnittserkrankung d. Halsmarks. Ztschr. f. klin. Mediz. XXXV, 1. — 1898.
307. Schultze, Lehrb. d. Nervenkrankh. I. Stuttgart, 1898.
308. Eskridge and Rodgers, Tumor of the spine, Compressionsmyelitis. Operation. Death on the ninth day. Philadelphia med. Journ. S. 332. — 1898.
309. Quensel, Ein Fall von Sarkom der Dura spinalis. Neurol. Centralbl. No. 11. — 1898.
310. Spiller, A mikroscopical study of the spinal cord in two cases of Pott's disease. The Johns Hopkins Hosp. Buttet. of June 1898.
311. Sano, Le mécanisme des réflexes. Journ. de Neurol. etc. de 5. août 1898.
312. Westphal, Ueber einen Fall von Kompressionsmyelitis d. Halsmarks mit schlaffer, degenerativer Lähmung der unteren Extremitäten. Arch. f. Psychiatr. etc. XXX. S. 554. Berlin, 1898.
313. Katz, R., Ueber die Behandlung d. Kompressionslähmung des RM.'s mit Extension. In.-D. Breslau, 1898.

314. Ritter, Gutachten über einen Fall von Kompressionsmyelitis infolge v. Luxation d. Halswirbelsäule. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Hft. 4. — 1898. Kurzes Referat i. d. Münchn. med. Wochenschr. No. 25. — 1899.

315. Maximow, Geschwülste d. Nervensystems. Kompression d. RM.'s etc. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse etc. 5. Jahrg. S. 778. — 1898.

316. Ziegler, Lehrb. d. pathol. Anatomie II. SS. 285 ff. — 1898.

317. Binswanger u. Berger, Beiträge z. Kenntnis d. Lymphzirkulation i. d. Groshirnrinde. Virch. Arch. Bd. 152. — 1898.

318. Cassirer, R., Ueber Kompressionsmyelitis. Zusammenfassendes Referat Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. IX. SS. 963 ff. — 1898.

(Daselbst Literatur [hier vollständig abgedruckt und revidiert] SS. 963—966.)

1899 319. —, in Mendels Jahresberichten 1898, 1899.

320. Quante, O., Zwei Fälle von RM.'stumor. In.-D. Kiel, 1899.

321. Goldscheider, Im Sitzungsber. d. Vereins f. inn. Med. i. Berlin v. 26. Juni 1899. Refer. über s. Demonstr. in d. Münchn. med. Wochenschr. No. 27. — 1899.

1900 322. Fickler, Studien z. Pathol. u. pathol. Anat. der RM.'skompression bei Wirbelkaries. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XVI. SS. 1—113, bes. 74—100. — 1900.

323. Strümpell, A., Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therapie II. 1900.

1901 324. Verhandlungen des XIX. Congresses f. innere Medizin in Berlin v. 16.—19. Apr. 1901. 5. Sitzung, 3. Referate von Leyden-Berlin u. Redlich-Wien über Myelitis acuta u. 4. Referat von Strümpell-Erlangen über Myelitis nebst Diskussion von Kahlden-Freiburg u. Goldscheider-Berlin. Kongressreferat des Dr. Albu-Berlin i. d. Münchn. med. Wochenschr. v. 14. Mai 1901.

325. Schmaus, Prof. Dr. Hans, u. Sacki, Dr., Vorlesungen über d. pathol. Anatomie des RM.'s SS. 251. 263—265. 269. 272—273. 308. 379. o. 382—385. 417—447. 455—456. 459—460. 468—470. 473—475. 526—542. Wiesbaden, J. T. Bergmann, 1901.

II. Geschichtlicher Entwicklungsgang der Lehre von der Kompressionsmyelitis.

Es war sämtlichen Referenten des eben verflossenen Jahrhunderts so gut wie unbekannt, dass der Beginn von pathologisch-anatomischen Beobachtungen, die in den Symptomenkomplex der Rückenmarksaffektionen einschlagen, welche die vorliegende Arbeit beschäftigen sollen, nicht etwa erst vom letzten Viertel des vorletzten Jahrhunderts, oder gar von den zwanziger Jahren des letzten datiert, sondern so ziemlich mit der ärztlichen Literatur überhaupt gleichalterig ist. Dem genialen Auge des Vaters der Heilkunde, Hippokrates [No. 1—6], entgingen auch die hier in Frage kommenden Affektionen und ihre Ursache nicht. Er erkannte richtig einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Rückenmarkskompression und gewissen peripheren Funktionsstörungen und wurde dabei nicht allein auf Traumen und deren Folgezustände (Wirbelfrakturen No. 2, No. 4, No. 5 S. 191, Wirbelluxationen und Eiterungen und kongestive Abszesse infolge von Wirbelluxationen No. 1b, No. 5 S. 188) als Ursachen von Kompressionslähmungen aufmerksam, sondern (natürlich nur implicite, der Sache nach) bereits auch auf das Moment, welches heute ätiologisch den breitesten Raum einnimmt und im Vordergrunde der Untersuchungen steht, auf die tuberkulöse Wirbelerkrankung [No. 5 S. 188: „Die Verkrümmungen der Wirbelsäule entstehen u. a. auch durch Tuberkeln (φύματα)"] und sogar auf den Zusammenhang von Gibbus und bestimmten Lungenaffektionen, in denen wir wohl unschwer das Bild der Lungentuberkulose wiedererkennen: „Ὁκόσοι ὔβοι ἐξ ἄσθματος ἢ βηχὸς γίγνονται πρὸ τῆς ἥβης, ἀπόλυνται", von Galen [No. 7] (in später bestrittener Weise) mit: „Qui gibbi ex asthmate aut tussi fiunt ante pubertatem, moriuntur" übersetzt, eine Stelle, mit deren Bedeutung wir uns unten zu beschäftigen haben werden, weil sie die Veranlassung einer fast zweitausendjährigen Polemik wurde.

Den Begriff des φῦμα anlangend, verstand Hippokrates nach Hedinger [No. 6 S. 21] darunter, „und unter dessen Folgezuständen, wahrscheinlicher Annahme gemäss zirkumskripte entzündliche Infiltrationen mit ihren Ausgängen. Den Tuberkel in unserem Sinne, den Miliartuberkel, kannte er,

wie das ganze Altertum und Mittelalter, ja noch ein grosser Teil der neueren Zeit (bis Bayle) nicht . . . . Trotzdem . . . kommt seine Definition des T. der in unserer Zeit [1864] herrschenden Ansicht verhältnismässig am nächsten." Begreift er [No. 3] doch, wie später Aretäus [No. 11], nach Hedinger [No. 6 S. 17] unter Tuberkeln (φύματα) „anfangs konsistente Knoten, welche später erweichen, zu eiterähnlicher Masse zerfallen und eine Kaverne zurücklassen können" und „kennt" andererseits „auch unter der Phthise eine Form, . . . welche darauf beruhen soll, dass ein Knoten (φῦμα) in der Lunge entstehe, welcher anfangs roh etc., später unter Fiebererscheinungen erweiche und im Falle des Auswurfs eine Kaverne zurücklasse." Z. T. allerdings „verwechselte er auch das Empyem mit Tuberkeln" [No. 6 S. 20].

Der viel weniger intuitive und begabte Galen verballhornte und verwässerte diese Auffassung des Hippokrates einigermassen. Den Begriff des φῦμα im Sinne des letzteren missdeutete er manchmal [No. 6 S. 16], so z. B. [No. 10] in Bezug auf eine Stelle des Hippokrates [No. 1], wo Galen, wie auch noch an anderen Orten [No. 8 u. 9] „von Tuberkeln in der Umgebung der Lunge (κατὰ τὸν πνεύμονα, circa pulmonem) spricht, welche er in Verbindung mit Tuberkeln in der Wirbelsäule bringt, damit aber augenscheinlich die Spondylarthrocace beschreibt" [No 6 S. 17], die also auch ihm nicht unbekannt war. Da der Begriff des „φῦμα" bezw. des „tuberculum" in unserer Abhandlung hinsichtlich der älteren Zeit noch öfters wiederkehren wird, so sei hier gleich auch vorausgeschickt, dass nach Hippokrates von den Autoren — abgesehen von Celsus, dem „tuberculum" der allgemeinere Ausdruck für eine Geschwulst überhaupt ist, während er das Wort „φῦμα" für eine spezielle Geschwulst mit bestimmten Eigenschaften benützt — „beide Begriffe gewöhnlich als gleichbedeutend gebraucht werden, und dass im allgemeinen von der Mehrzahl der Aerzte des Altertums nach dem Vorbild des Hippokrates mit φῦμα und tuberculum jede Geschwulst bezeichnet wird, die die allerverschiedensten Eigenschaften hat und in irgend einem Körperteile und Organe abweichend von der Norm entsteht, sei es, dass sie eine Anschwellung schon vorhandener Gebilde, eine Hypertrophie, darstellt, oder eine reine Neubildung oder ein Abszess ist" [No. 6 S. 15].

„Indem Galen dann von Hippokrates abwich (Galen sprach sich nie ganz klar darüber aus, was ein φῦμα, tuberculum sei), konnte sich der ursprüngliche Begriff von φῦμα

nicht weiterentwickeln, sondern er ging verloren und es wurde dafür eine viel ungenauere und zu grossen Verwirrungen führende Definition des Tuberkels aufgestellt" [No. 6 S. 21]. „Celsus und Folgende verstehen unter φῦμα speziell zur Eiterung tendierende Drüsenaffektionen" [No. 6 S. 16]. „Avicenna übergeht die Tuberkellehre ganz, während sie Benediktus und Bonetus z. T. weiterentwickelten, namentlich letzterer, welcher sie für drüsenartige Geschwülste hält und sie mit der Phthisis in einen, wenn auch durchaus nicht in allen Fällen notwendigen, obligatorischen Zusammenhang bringt" [No. 6 S. 20].

Ueber den Sinn der obencit. Stelle des Hippokrates „ὁκόσοι ὗβοι etc.", ist, wie angedeutet, viel und lange gestritten worden. Während die einen den dem Hippokrates vorschwebenden Vorgang sich so dachten, dass „das Asthma und der heftige Husten", also die Atemnot, mechanisch ein Auseinanderweichen der Wirbel veranlassen, oder „Knoten in der Lunge" vermittelst der durch sie verursachten heftigen Bewegung der Brust und häufigeres und schweres Atemholen, bezw. mittels der Verengerung des Brustraums, eine Zusammenkrümmung des Körpers und damit, nach Lockerung der Wirbelbänder, eine Wirbeldislokation hervorbringen, suchten andere das Zusammentreffen von „Asthma" etc. und „Gibbus" in dem Satze des Hipp. nur im Sinne des äusseren Zufalls zu nehmen und die banale Lehre daraus zu konstruieren: wo beides zufällig zusammentreffe, sei die Gefahr für das Leben unzweifelhaft. Wenn ja nun auch Hipp.' Aeusserung, jedenfalls eine feine Beobachtung von klinischen Tatsachen, nicht unzweideutig ausweist, ob er einen gewissen inneren, pathogenetischen Zusammenhang zwischen Lungenerkrankung und Gibbus dabei vorausgesetzt hat, so darf man bei seiner wunderbaren Intuition es doch gewiss nicht für unmöglich halten. Jedenfalls legt die Stelle die Vermutung sehr nahe, dass er beide Erscheinungen einer einheitlichen Krankheitsursache entstammend annahm. Für letztere Wahrscheinlichkeit spricht auch die Analogie einer weiteren Stelle: „τῷ μαγείρῳ ἀκάνθῳ κώφωμα (κύφωμα) ἐκ φρενίτιδος ἐγένετο", die nach Platner [No. 27] die Vermutung nahelegt, dass Hipp. hier an eine tuberkulöse Metastase vom Gehirn aus gedacht habe [s. unten!].

In Hinsicht auf die Art der Wirbelerkrankung unterschied Hipp. nach Haeser [No. 5 S. 188] „die Karies nicht immer genau von der Nekrose". Sein Gesamtgemälde der

Krankheit [No. 1 a] war ein treues; er schilderte bereits die durch sie hervorgerufene Veränderung des Wirbelkanals und ihre Mechanik. Auch die klinischen Symptome wurden von ihm beobachtet, wobei er auf die Unterschiede zwischen denen der Kyphose oberhalb des Zwerchfells (Atembeschwerden) und denen der Kyphose unterhalb desselben hinwies. Die Folgen u. a. der Rückenmarkskompression schilderte er nach Haeser [No. 5 S. 191] „der Natur abgelauscht" folgendermassen: „Wenn das Rückenmark erkrankt, sei es durch einen Fall, sei es durch eine andere Einwirkung, oder auch von selbst, so wird der Mensch seiner Füsse machtlos, (so dass er selbst deren Berührung nicht fühlt), ebenso seines Unterleibs und der Harnblase, so dass er in der ersten Zeit weder Kot noch Harn entleert, ausser durch künstliche Mittel. Wenn aber die Krankheit sich längere Zeit hinzieht, so gehen Kot und Harn ab, ohne dass es der Kranke bemerkt. Nach dem Eintritt dieser Erscheinungen aber stirbt er in nicht langer Zeit."

Neue selbständige Anschauungswerte treten uns im ganzen folgenden Jahrtausend keine und in der Neuzeit auch lange spärlich genug entgegen. Wenn auch vom letzten Viertel des 17. Jahrhunderts an vereinzelte pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Obduktionen gemacht und verwertet wurden, so war doch mit der bei allen anderen Wissenschaften dieser Zeiträume analogen Zähigkeit die Hauptsache der Weiterbildung dieser Lehre die blosse Interpretation des Hippokrates und Galenus, so noch am Schluss des 18. Jahrhunderts.

Galen [No. 7—10] begnügte sich im wesentlichen damit, jenem Satze des Hippokrates — seine Uebersetzung habe ich oben angeführt — jene Auslegung im Sinne eines grobmechanischen Zusammenhangs von „Asthma" etc. und „Gibbus" zu geben. Er zeigte nach Platner [No. 24]: „Gibbera ex tuberculis vertebris earumque ligamentis inhaerentibus oriri", während andere glaubten, es handle sich nicht um Tubercula, die den Wirbeln, sondern um solche, die den Lungen anhaften.

Auch die Araber Abulkasim [No. 12] und Jbn Sina [No. 13] hatten, wie deutlich aus ihren Beschreibungen erhellt, einige Kenntnis von der Spondylarthrocace.

Jacotius [No. 14] verlegt die nach Hippokrates-Galenus für den Gibbus als verantwortlich in Anspruch genommenen Tuberkeln in die Wirbelligamente, Mercu-

rialis [No. 15] dagegen in oder an die Lungen („pulmonibus inhaerescere"); durch die Verengerung des Brustraums und die Atemnot entstehe dann die Lockerung der Ligamente und Wirbeldislokation.

Hildanus [No. 16] beobachtete in zwei Fällen von Gibberositas anatomisch kariös zerstörte zusammengebrochene Wirbel.

Severinus [No. 17] trifft bezgl. des Sitzes der Tubercula mit Jacotius zusammen. Er suchte den Mercurialis mit dessen Erklärung der fraglichen Hippokr.-Stelle zu widerlegen, indem er letzterer die, offenbar triviale Auslegung gegeben wissen wollte: „qui praeter asthma et tussim gibbi sunt, hi ante pubertatem intereunt".

Der Pariser Arzt Liebaut [No. 18] legte den fraglichen Hippokr. Satz dahin aus: H. habe damit nichts anderes erklären wollen, „als dass kalte Geschwülste, welche ihren Sitz in den inneren Bändern eines oder mehrerer Wirbelknochen hätten, die häufigste Ursache der Rückgratsverkrümmung wären" [cf. No. 33].

Bonet [No. 19] behauptete, auf Grund anatomischer Beobachtungen bei Obduktionen, nie Tubercula gefunden zu haben, dagegen fand er, wie Hildanus, kariös zerstörte, zusammengebrochene Wirbel. Weitere derartige pathologisch-anatom. Beobachtungen wurden gemacht von Blegny [No. 20], Ruysch [No. 21], welcher mehrere Belegstücke besass, („corpora vertebrarum corrupta vel, ut loquitur, in nihilum reducta"), Cowper [No. 22], Zwinger [No. 23], Nebel [No. 25], Hunauld [No. 26]. Letzterer unterlegt der Karies traumatische Ursachen.

In ausgiebigerer Weise nahm sich der Lehre vom Gibbus und seiner Entstehung, namentlich „auf Grund von Tuberkeln", Platner [No. 24, 27 und 28 an]. Indes hätte er es nach unseren Vorstellungen doch gerade nicht nötig gehabt, in den Einleitungsworten zu seiner Dissertatio [No. 27] auf „illa crassis tenebris circumfusa aetas" des klassischen Altertums, in der man „horum temporum lux, quam inter alias subtilius excultas disciplinas anatomia medicinae attulit", noch nicht gekannt habe, so hochweise herabzuschauen, wenn er auch die so ungemein genaue Sorgfalt, mit der die Alten ihre Beobachtungen am lebenden Patienten, auf den sie allein angewiesen waren, wohl anerkennt und sogar zugiebt, dass die neue ärztliche Literatur selten mit jenen den Vergleich aushalte. Immerhin sticht er im allgemeinen von seinen Vor-

gängern seit Hipp. in dieser Sache vorteilhaft durch seine bedeutend grössere Gründlichkeit und seine erheblich stärkere Intuition und Einsicht in den realen Zusammenhang ab. Nachdem er zuerst von den Verkrümmungen der Wirbelsäule, die durch Trauma (z. B. Luxation) oder schlechte Haltung entstehen, gesprochen, betont er, dass es auch noch andere gebe, die damit nichts zu tun haben, nämlich durch Tubercula hervorgerufene. Auch er fand auf Grund anatomischer Beobachtungen bei Gibbus-Besitzern Wirbel, deren Körper kariös gestört waren. Er bringt sogar die klare Abbildung einer (auch in Nro. 28 geschilderten) Kyphose von dem Gerippe eines 4—5jährigen Kindes, an dem 3—5 Brustwirbel nach hinten ausgewichen sind (der 5. und 6. Br.-W. sind ganz bis auf die Processus spinosi, der 4. und 7. zum Teil zerstört, auch der 8. und 9. noch angefressen). Die Veranlassung des Falles war unbekannt, aber er gibt direkt die Karies als Ursache des Gibbus an und konstruiert auch die Mechanik seines Zustandekommens. Sie könne ihr Entstehen nicht leicht einer anderen Ursache verdanken, als wenn über den Wirbeln zwischen Membranen und Ligamenten oder auch in der weichen Zwischenscheibe Tubercula entstehen, deren feuchter Inhalt unter Entzündungshinzutritt vereitere und verjauche, und, beim Mangel eines Ausweges, im Fall der Abszess nicht abgesackt bleibe, Knochen und Ligamente anfresse, ja schliesslich in den Brustkorb und selbst in eine mit der Pleura verwachsene Lunge durchbrechen könne. Dass die Wirbelkaries sich von Erosion der Bänder und Membranen herleite, sei unwahrscheinlich. Man finde bei, aus anderweitigem Grunde exulzerierten Lungen und bei Empyemen diese Karies der Wirbel nicht, aber er wolle nicht in Abrede ziehen, „hoc vertebrarum vitium ex παιθαρθροκάκη, vel ut vocant, spina ventosa oriri posse, quod valetudinis genus ab interioribus ossibus ipsaque corrupta medulla incipere potest". Es schwebt ihm also ganz offenbar schon der tuberkulöse Prozess vor, von dem die Spina ventosa ja ein anfänglicher Ausdruck ist und er denkt an Metastasen von seiten eines primär erkrankten Rückenmarks, ja, im Anschluss an die Mackius'sche Hippokrates-Ausgabe und -Erklärung einer nicht unzweifelhaft klaren Stelle [s. o.] des letzteren (die er übersetzt: „coquo in Acantho in spina gibbositas facta est ex phrenitide") sogar, „cum morborum conversiones saepe admirabiles fiant", an eine Art von Metastasen vom Hirn aus, von wo solche in

die Ohren und in den Schlund sehr häufig zu beobachten seien [sollte es sich vielleicht um einen (von Schmaus No. 325 S. 419 erwähnten) sog. „Retropharyngealabszess" gehandelt haben, der dem Hippokrates zur Beobachtung gekommen und Platner zur Deutung als Hirnmetastase Veranlassung gegeben hätte?]. Auch im Körper selbst und seinen Säften könne zuweilen die Quelle für die Tubercula liegen. Die Ursache des Gibbus sei durchaus nicht immer der Druck der Tubercula in den Bändern, sondern häufiger der Zusammenbruch, die Depression nach kariöser Usur. Mit den Folgen des Gibbus hat er sich wenig befasst. Er nennt ausser Atembeschwerden nur i. allg. Schmerzen. Ueber die Pathogenese der RM.'s-symptome sprach er sich nicht näher aus, setzte aber die mechanische Kompression des Marks und der Nervenwurzeln als Ursache voraus.

Von dem Arzt Camper [No. 29] ist zu erwähnen, dass er bemerkt haben wollte, dass das Uebel in den elastischen Knorpelplatten zwischen den Wirbelknochen anfange und sich nach ihrer Zerstörung den Wirbelkörpern selbst mitteile, von denen mehr als einer (nach seinen Beobachtungen bis zu 8) zerstört werden können, wobei die Gelenkfortsätze intakt bleiben.

Pott [No. 30] hat die Ehre gefunden, die kariöse Gibbus-Erkrankung nach sich genannt zu sehen, obwohl es mit kaum geringerem Rechte, wohl Platner zugekommen wäre, diese Patenstelle in der Literatur einzunehmen, oder wenigstens den zeitgenössischen Landsleuten von Pott, dem Arzte Cameron und dem Wundarzte Jeffrys in Worchester, die schon einige Jahre vor Pott der Aetiologie der Spondylarthrocace nachdachten und von denen der erstere sie bei Hipp. wieder aufstöberte [cf. No. 33]. Sie kamen beide darauf, dass nicht die Krümmung des Rückenmarks sowohl, als eine vorangegangene „vorbereitende Ursache" das lähmungserzeugende Moment und die Krümmung nur eine Folgeerscheinung sei. Sie waren damit die ersten, die eine wirkliche pathogenetische Untersuchung der sog. Kompressionslähmung aufnahmen und waren ein Stück weit auch auf gesunder Fährte, wenn im einzelnen ihre pathologisch-anatomischen Vorstellungen ja natürlich noch schwach sein mussten, so dass sie z. B. jene „vorbereitende Ursache" vag in einem „krankhaften Zustand der Bänder und der Knochen" suchten. Pott, der seine Ergebnisse im allgemeinen wohl selbständig, aber z. T. von jenen angeregt, feststellte, hatte es jedenfalls seiner allgemeinen damaligen Bedeutung als chirurgischer Schrift-

steller zu verdanken, dass er in dem Namen „Malum Pottii“ für immer so weltbekannt wurde. Die Ausbeute, die man speziell für die Geschichte der pathol. Anatomie dieser Krankheit aus seinen Werken gewinnt, ist eigentlich nicht besonders reich. Die Krankheit interessiert ihn mehr nur nach der klinisch-diagnostischen und der therapeutischen Seite, nach der er aber auch nicht über Hippokrates hinauskommt, vielmehr nur, durch Dr. Cameron aufmerksam gemacht, eine Hippokratische Methode wieder aufnimmt [No. 30 S. 351]. Er unterschied diese Art von Rückenmarksverkrümmung scharf von angeborenen oder auch durch Korsett entstandenen Wirbelsäuleverkrümmungen und -verwachsungen, stellte fest, dass zwar manchmal ein Trauma oder Ueberanstrengung die Veranlassung sein könne, aber nicht notwendige Vorbedingung sein müsse, zumal die Krankheit auch bei den kleinsten Kindern zu beobachten sei, wo Trauma und Anstrengung ausgeschlossen sei, und bei Luxationskompression die klinischen Symptome unmittelbar auf die Luxation folgen müssten. Auch handle es sich hier fast immer um eine Kyphose, selten oder nie um eine Skoliose, und der Grad der Verkrümmung sei nicht proportional den klinischen Folgen [No. 30 S. 348/51]. Für die Aetiologie der lähmenden Wirbelsäulenverkrümmung kommen ihm in Betracht: reines Trauma und Karies (mit oder ohne gelegenheitsursächliches Trauma). Die Folgen sind aber in beiden Fällen nach seiner Meinung sehr verschiedene [No. 30 S. 374]. Betreffs der Lokalisation der Spondylarthrocace konstatierte er deren Vorkommen in den Hals-, in den Brust- und zuweilen, wenn auch sehr selten, in den oberen Lendenwirbeln (mit Beschränkung in der Regel auf die Körper, selten Ausdehnung auch auf die Wirbelfortsätze) in einer Ausdehnung von 1 bis zu 3 und mehr Wirbeln [No. 30 S. 345]. Er beobachtete bei den öfters vorgenommenen Sektionen, von denen er leider keine Berichte gibt, Auflockerung und Auftreibung der Wirbelkörper, oft Karies und völlige Zerstörung derselben, Verdickung der Bänder, Verdünnung der Knorpelscheiben, jauchige Eiteransammlungen [No. 30 S. 350], eine Schilderung, die er in seiner zweiten Abhandlung [No. 30 S. 382] insofern widerruft, als er die Auflockerung und Auftreibung der Wirbelkörper, die starke Beschädigung der Bänder nicht aufrecht erhalten will. Er schreibt der Krankheit drei Grade der pathol.-anat. Veränderungen zu. Erster Grad: geringe Vergrösserung der W.-Körper nebst sichtbarer Lockerung des Knochengewebes und

Erschlaffung der Bänder; zweiter Grad: beträchtliche W.-Körpervergrösserung und vermehrte Auffälligkeit des schwammigten Gewebes mit Uebergang in Knochenfäule etc.; dritter Grad: wirklicher kariöser Zustand der Wirbelkörper mit Ausgang in Auflösung und Zerstörung, Jauchenanhäufung auf der Dura. Ueber den pathol. RM.'sbefund spricht er sich nicht näher aus. Eine Ehre aber muss man in diesem Kapitel Pott lassen, nämlich die, dass er — worauf von mir zum erstenmal im 19. und 20. Jahrhundert aufmerksam gemacht wird, — der erste Autor war, der sich der Frage der Pathogenese widmete und hiebei mit zweifelloser Bewusstheit und einem gewissen, nicht abzuleugnenden intuitiven Scharfblick erkannte, dass das rein-mechanische Moment zur Erklärung keineswegs ausreiche. Er sprach es [No. 30 SS. 392/94] ganz nachdrücklich aus, dass er sich aus jedem allgemeinen, wie besonderen Umstande und Erscheinung intra vitam, wie post mortem vollkommen überzeugt habe, „dass die Krankheit von sogenannten skrophulösen oder kropfartigen Säften herrührt, welche die Teile, so das Rückgrat ausmachen, oder diejenigen, die in dessen unmittelbarer Nachbarschaft sind, angreifen" und stellt [S. 397] direkt die These (18. Th.) auf: „Die allgemein angenommene Meinung, dass alle begleitenden Zufälle der Krümmung von derselben an und für sich betrachtet herrühren, gründet sich daher keineswegs auf Wahrheit und kann zu einem sehr irrigen Verfahren Anlass geben" und die weitere These [S. 399, 24. Th.]: „Der unbrauchbare Zustand der unteren Gliedmassen ist keineswegs eine Folge von der veränderten Gestalt des Rückgrats oder von der Lage der Knochen gegeneinander, sondern er rührt bloss von der Knochenfäule her" (er denkt also jedenfalls an sekundäre tuberkulöse Myelitis). Zum Beweise dieser Behauptung weist er auf die Fälle von Heilung der Spondylarthrocace mit vollständiger Funktionswiedererlangung der Glieder hin, wo eine ausgedehnte Krümmung infolge von Wirbeldefekten trotz der Heilung bestehen bleibt. Doch scheint er mechanischen Momenten immerhin eine gewisse pathogenetische Bedeutung nebenbei einzuräumen, indem er [S. 400] sagt: „Man muss einen krankhaften Zustand von Teilen annehmen, der von einer Ungestaltheit, Knochenfäule oder Krümmung hervorgeht; ein jeder Zufall bei lebendigen und eine jede Erscheinung bei Toten beweisen es ohne Widerrede und Zweifel". Auch schreibt er

dem Grad der Zu- und Abnahme der Krümmung hier doch wieder geradezu einen deutlichen Einfluss auf den Grad der klinischen Symptome zu, ein Zugeständnis, das der Unbedingtheit der oben cit. Ablehnung dieser Pathogenese gegenüber nicht ganz ohne Widerspruch dasteht. Als die verschiedenartigen Erscheinungsarten der „Skrophulose" beschreibt er [S. 394]: Bänder-, Knorpel-, Drüsenerkrankung, jauchige und käsige Abszesse, Knochenkaries und Periostzerstörung „skrophulöse Knoten in den Lungen und ein krankhafter Zustand einiger von den Eingeweiden im Unterleibe", „hartnäckigen trockenen Husten", Oberlippenverdickung, eine gewisse Form der Augenentzündung, Tumor albus der Extremitäten, also ganz zweifellos die Tuberkulose in ihren verschiedenen Erscheinungsformen. Die Abszesse sieht er für die Regel als die Folge, nicht als Ursache der W.-Karies an [S. 397].

Isenflamm [No. 31] und Hebenstreit [No. 33] sprechen sich ganz im Sinne der direkt mechanischen Auffassung der Pathogenese aus, dass die Lähmung von einem Druck auf das Rückenmark durch die aufgetriebenen W.-Körper entstehe.

Andreas Bonn [No. 32] stellte eine Reihe von Beobachtungen von Spondylarthrocacefällen an, die er beschrieb, ohne für die Fortbildung der Theorie Neues zu liefern.

Eine sehr bemerkenswerte, aber bisher ganz vergessene Monographie ausschliesslich über das Malum Pottii lieferte der italienische Chirurg Palletta [No. 34], mit dem so ziemlich diejenige Epoche der Spezialgeschichte der sog. Kompressionsmyelitis abschloss, welche in der Literatur des 19. Jahrhunderts keine Beachtung gefunden hat. Sie zeugt nicht allein von hervorragender Literaturkenntnis, sondern bringt auch eine Reihe selbstbeobachteten und gut beobachteten Tatsachenmaterials bei. Palletta gibt neben seinen theoretischen, kritischen und historischen Ausführungen 8 eigene Krankengeschichten, die beiden letzten mit Sektionsberichten, ausserdem noch zwei weitere Sektionsbefunde mit kurzen krankengeschichtlichen Notizen. Das Schriftchen überblickt die gesamte voraufgegangene Literatur über die Materie von Hippokrates an, mit dessen Auslegung es sich z. T. polemisch und kritisch viel befasst. Palletta's makroskopisch-anatomische Beobachtungen ergeben ihm als Sitz des Malum Pottii bald die Hals-, bald die Brust-, manchmal auch die Lendenwirbel, in einer Ausdehnung über 2—3 und mehr Wirbel. Die Wirbelbänder zeigen sich verdickt und erschlafft,

das Wirbelkörpergewebe aufgelockert und aufgetrieben, kariös, die Zwischenknorpel komprimiert und verdünnt, „zwischen dem kariösen Knochen und der RM.'shaut eine Menge Jauche", also eine eitrige Pachymeningitis externa. Mit vortrefflich klarer Anschauung schildert er das typische makroskopische Bild der pathol.-anat. Veränderungen, welche der Wirbelkanal erleidet, die Mechanik der Verschiebung und verschiedene sich hierbei ergebende Möglichkeiten, wie z. B. konsekutive Senkungsabszesse, Formveränderungen, Impressionen, Verdünnungen, Konsistenzveränderungen, namentlich Erweichungen, Veränderungen von Farbe und Zeichnung des RM.'s, also mit dem Faktor der Karies in irgend einer Beziehung stehende degenerative Veränderungen; der eigentliche Sitz des Uebels sei gar nicht in dem Teil, der die stärksten und gefährlichsten Zufälle (die direkten Einflüsse auf die Rückenmarksnerven und das RM. selbst) errege. Klinisch beobachtete er Paraplegien und Anästhesieen, jedoch stets nur in den Beinen, nie in den Armen, auch Funktionsstörungen in Blase und Mastdarm. Wie Pott will er eine plötzliche traumatische Entstehung nie wahrgenommen haben, stets nur spontane allmäliche Kompressionen; der innerliche Beginn gehe dem Sichtbarwerden der Verkrümmung lange voraus; das Trauma, wo es vorhanden, spricht er stets nur als ein sekundäres Moment an. Vorkommend sei die Affektion bei Kindern, wie bei Erwachsenen. Seinen Ausgang nehme das Uebel von den Bändern und Knorpeln und greife dann nach und nach auch die Knochen an. Die Nervensymptome sollen sich „entweder vor oder nach der Erscheinung der Krümmung zeigen". Als Ursache der Nervenwurzelsymptome denkt er sich direkte Verletzung der Nerven. Die höheren Rückenmarksnerven, meinte er, müssen ihre Leiden „den untergelegenen Nerven mitteilen, weil diese entweder selbst gelähmt sind, oder weil das RM., von welchem sie abhängen, sehr verletzt ist, oder weil der sympathische Nerv, mit welchem sie in Verbindung stehen, selbst in einem hohen Grade leidet, oder weil sie alle zusammen so angegriffen werden, dass sie zur Ausübung ihrer Verrichtungen untüchtig werden" [S. 91]. „Die Art, wie die Krümmung des Rückgrats die Nerven angreifen könnte, ist nicht bekannt oder wenigstens von niemand angegeben. Man glaubte sonst [sc. ausschliesslich], die aufgeschwollenen und vergrösserten Teile drückten das RM." [S. 89]. Diese Ansicht Isenflamm's und Hebenstreit's

[s. o.] verwirft aber Palletta auf Grund seiner Obduktionsbeobachtungen, bei denen er häufig ohne direkte Kompression teils Erweichungen, teils Verhärtungen der Nervensubstanz wahrnahm, Veränderungen, für welche er darum eine andere Pathogenese sich zurechtzulegen suchte. Soweit es sich ihm nicht etwa doch um direkte Dehnungen und Zerrungen der Nervenwurzeln oder Knickung des RM.'s durch besonders grosse Geschwulstmassen oder starke Abknickungen des Wirbelkanals handelte, dachte er an direkte Reizungen teils der Nervenwurzelsubstanz, teils der RM.'ssubstanz „durch die widernatürliche Beschaffenheit der Feuchtigkeit oder durch die widernatürliche Erweichung des RM.'sgewebes" [S. 96]. Er denkt sich also einen Prozess, bei dem das RM. direkt durch die infektiöse Krankheitsursache in Mitleidenschaft gezogen wird. Da er aber für Skrophulose [Tuberkulose], Beinfrass [Osteomyelitis (?)] und Rachitis im Bild des erkrankten Marks keinen Anhaltspunkt fand, so negierte er alle diese Faktoren als pathogenetische Momente. Die „Feuchtigkeit" — im Sinne seiner humoralpathologischen Auffassung gesprochen — um die es sich bezüglich des Markes, wie der Knorpel, Bänder, Knochen handle, sei eine „besondere". Auch die klinische Heilbarkeit dieser Krankheit will er anders finden, als bei Skrophulose. Im Stil dieser Auffassung giebt er sich Mühe, schon jenen Satz des Hippokrates [s. o.]: „qui gibbi ex asthmate etc." in dem Sinne zu nehmen: „qui p r a e t e r asthma etc." und daraus zu interpretieren, dass der besagte „Fehler der Lunge" und das „Eitergeschwür" einerseits und die „Geschwulst am Rückgrat" „gänzlich unabhängig von einander waren" und, dass das Zusammentreffen beider Dinge nur als eine zufällige äusserliche Kumulation schlimmer Momente die Lebensgefahr bedinge. Aber in allen seinen diesweitigen Beweisführungen ist Palletta nicht glücklich. Dem Fortschritt, den seine Wahrnehmung für die ganze Materie zu bedeuten gehabt hätte, dass die Affektion des RM.'s selbst nichts mit Skrophulose etc. zu thun habe, trat wieder der entschiedene Rückschritt gegenüber, den er im Vergleich mit Pott und noch Früheren aufweist, welche die tuberkulöse Affektion der Wirbel bereits ziemlich klar erfasst hatten. Der Fall eines von ihm seziérten Kindes (1782) mit Brust-Lendenwirbelabszess und starker Arrosion der drei letzten Br.-W. und des ersten L.-W.'s, teilweise Kompression zwischen 11. und 12. Br.-W. und Entblössung des Marks bis auf die Dura, jedoch ohne

Verschiebung der Dornfortsätze, soll, weil kein Gibbus vorhanden war und keine Motilitätsstörungen zu beobachten waren, beweisen, dass es sich bei Gibbus nicht um Beinfrass handeln könne; der Beinfrass-Abszess rühre hier von einem Fall her. Indes der Lungensektionsbefund, den er angiebt, weist unzweifelhaft auf eine Tuberkulose hin und, dass noch kein Gibbus entstand, ist reiner Zufall. Ferner führt er zum Gegenbeweis gegen Skrophulose [Tuberkulose] den Fall eines von ihm sezierten 15jährigen Jünglings (1786) an, der an Skropheln von Kindheit an gelitten habe und fungöse Eiterungen, adhäsive exsudative Pleuritis, sowie Lungen-Auszehrung hatte, aber ohne vorhergegangene Lähmungen und Zuckungen gestorben sei und eine trockene, wenn auch starke Zerstörung der Wirbelknochen ohne Eiteransammlung und Geschwulst (Gibbus) gezeigt habe. Daraus folgert er die Thesen: Nicht Beinfrass ist die Ursache der mit Lähmung verbundenen Rückenmarkskrümmung, sondern diese Ursache ist „von einer besonderen Natur. greift die Nerven auf eine besondere Art an, welche mit dem Beinfrass, der aus einer andern Ursache erzeugt wird, nicht verbunden ist". Seine zweite These, dass sich die „Verderbnis der W.-Knochen" hier pathologisch-anatomisch ganz anders verhalte, „als die Zerfressung der Knochen durch eine andere Ursache" und ihr der ganze Charakter der eigentlichen Karies fehle, gegen welche er sogar die hier zu beobachtenden epiduralen Abszesse als Gegenbeweise ins Feld führen will, ist eine vollends unglückliche, sichtlich aus dem zu beweisen Gewünschten herauskonstruiert. Interessant sind Palletta's Obduktionsbefunde in zwei eigenen Fällen (7. u. 8. Beobachtg.). Im Falle der 1784 gemachten 7. Beobachtung litt die nach ca. 4 Mon. Krankheitsdauer verstorbene Frau offenbar an Wirbeltuberkulose und folgender Affektion des Marks. Traumatische Ursache des Gibbus war nicht vorhanden. Der 4. u. 5. Br.-W. war fast ganz zerstört; hinter dem Lig. anter. des Rückgrats in der Höhe des Arcus aortae befand sich ein Abszess, daneben rechts und links je eine „Speckgeschwulst, die eine weisslichte, wie käsigte Masse enthielten". Im Wirbelkanal befand sich viel Lymphe. „Die Geschwulst enthielt kein Wasser, im Gegenteil eine weisse talgartige, kleingekautem Käse ähnliche und an Festigkeit breiähnliche Masse von wenig oder gar keinem Geruch". Die Pia fand er in der ganzen Ausdehnung der Wirbelerkrankung an Farbe verändert, dunkelgrau, ein wenig ins Schwarzgelbe fallend, doch noch resistent,

das Rückenmark in seiner Farbe wenig verändert, aber bis zur Zerfliesslichkeit erweicht, in toto verdickt; da die Knochen ganz usuriert waren, war eine Kompression nicht möglich gewesen, obgleich durch die Zerstörung der zwei Wirbel ein Gibbus entstanden war, dessen mechanisches Zustandekommen Palletta präzis und korrekt schildert. Auf der vorderen Fläche des 3. W.-Knochens befand sich eine schwammige Masse und auf der vorderen Fläche des 6. W.-knochens eine knöcherne Rinde. Die klinischen Symptome waren die gewöhnlichen in grösserer Vollständigkeit und grösserer Heftigkeit. Auch zeitweises Blutspucken, quälender Husten vor dem Ende, Cyanose, Entkräftung wurde beobachtet. „Die Lungen waren zwar ganz natürlich beschaffen, nur die linke Lunge hinten mit der Krümmung der Rippen verwachsen". Bei der 8. Beobachtung (1785) handelte es sich um einen Fall von 14 Monaten Dauer. Die an der Leiche des Patienten mit dem Wundarzt Monteggia zusammen ausgeführte Sektion ergab zunächst ein Geschwür zwischen der R.-Haut und der R.-Muskulatur. Die linke Lunge und Pleura war nur durch die benachbarten kariösen Stellen der Rippen in Mitleidenschaft gezogen, wogegen die rechte nicht nur starke pleuritidische Verwachsungen aufwies, sondern auch mehrere harte, z. T. vereiterte Knoten und einen Abszess nahe der Anheftungsstelle des Zwerchfells an der W.-Säule. Vor den Körpern der untersten 3 Br.-Wirbel nach rechts eine von der Lunge unabhängige, ausgedehnte, speckartige, teilweis erweichte Geschwulst, vom Lig. anter. eingeschlossen. Der XI. Br.-W.-Körper war fast ganz zerfressen, nur in kleinen seitlichen Resten erhalten; doch war trotz der Raumverkleinerung keine bemerkbare Krümmung, wie im 7. Fall, entstanden. Der W.-Kanal war mit einer weisslichen, breiigen Erweichungsmasse erfüllt. Die Bedeckung des Marks war noch nicht usuriert und das M. erschien makroskopisch intakt. Daher führt Palletta die heftigen klinischen Symptome z. T. auf Läsion des Sympathicus durch die Abszesse zurück. Klinisch waren auch hier lungenphthisische Symptome aller Art hervorgetreten. Palletta ahnte wohl offenbar einen andern Zusammenhang der RM.'saffektion mit dem Gibbus, als den rein direkt mechanischen und eine andere Pathogenese, als die direkte In-Mitleidenschaft-Ziehung des Marks durch den tuberkulösen Prozess. Aber er wusste noch nicht, woher der Wind wehe, und verlor sich deshalb in rückläufigen Vermutungen, so dass Platner und Pott in manchen Punkten der

richtigen Erkenntnis des Sachverhalts schon näher gewesen waren.

Im ersten Viertel des 19. Jahrhunderts begegnen uns nur einige wenige dürftige und meist klinische Beobachtungen kasuistischer Art: eine englische Monographie von Copeland [No. 35] und eine französische Publikation von Denis [No. 36]. Eine englische Publikation eines unbekannten Autors [No. 37] beobachtete einen Fall, bei dem die Kompressionen nach Ansicht des Verfassers durch direkten Flüssigkeitsdruck (infolge eines meningealen Blutergusses) bewirkt wurde, eine Anschauung, deren Verwandtschaft wir erst viel später wieder begegnen.

Die erste eigentliche Anknüpfung in der neueren Literatur fanden erst die Franzosen Ollivier [No. 38] und Louis [No. 39] und deren Schule. Durch Pott galt die makroskopische pathol. Anatomie und Aetiologie der Krankheit als festgestellt. Die Frage, die nunmehr in den Vordergrund des pathol.-anatom. Interesses trat und ihn bis heute nicht wieder verliess, ist die Frage der Pathogenese der Krankheit, also im wesentl. ihre mikroskopische pathol. Anatomie und Physiologie, für welche freilich eine Zeit, welcher die feineren mikroskop. Untersuchungsmethoden, speziell die der Schnittfärbung, abgingen, natürlich noch nicht viel leisten konnte; war man ja gerade hinsichtlich des RM.'s damals ziemlich auf die makroskopische Betrachtungsweise beschränkt, wenigstens an eine erfolgreiche Mikroskopie der Kompressionsveränderungen noch lange nicht zu denken und war doch vor allem die gesamte Grundlage der modernen histologischen Forschung, die Erkenntnis der Zelle als der histologischen Einheit, noch nicht gegeben. So ist es nur zu wohl begreiflich, dass andere mögliche, gerade auf die mikroskopische Untersuchung angewiesene Erklärungstheorien der Kompressionsmyelitis noch lange warten mussten, und verständlich ist es ferner gerade aus dem zunehmenden Bestreben jener Zeit, sich von der aprioristischen Spekulation früherer Zeitalter durch strengen Anschluss an das exakt Sinnenfällige loszumachen, wie der intuitiv der Wahrheit näherkommenden Erklärungsweise beispielsw. eines Pott keine Beachtung geschenkt und eine rein grob-mechanische Erklärung bevorzugt werden konnte.

Ollivier und Louis waren die bedeutendsten literarischen Vorkämpfer der (freilich viel früher, seit Platner u. a., schon allgemein vorausgesetzten) mechanischen Erklärungs-

theorie und zwar ebenfalls ziemlich in deren primitivster Form, indem sie die klinisch und makrosk.-anatomisch beobachteten Wirkungen bei Wirbeldeviationen, sowohl infolge von tuberkulöser Karies, als infolge von Traumen (Frakturen, Luxationen von seiten des Epistropheuszahnes) dem grob mechanischen Druck, allerdings viā Pachymeningitis, zur Last legten. Ollivier [l. c.] sagt: „Es erzeugt ein örtlicher, lange dauernder und stufenweise auftretender Druck eine Verdickung in den Häuten des RM.'s und eine merkliche Erweichung in seiner Substanz ohne anderweitige Desorganisation". Es wird hier zugleich eigentlich zum erstenmal der Beschaffenheit des Marks Beachtung geschenkt.

Ruhten auch einstweilen im folgenden Vierteljahrhundert die Beobachtungen über Kompressionswirkungen auf das RM. nicht gerade, so kamen sie doch über den, von den beiden letztgenannten betretenen Weg der Erklärung nicht hinaus. Von Autoren, die sich zwischen 1830 und 1850 mit unserem Thema beschäftigt haben, sind zu nennen: der Engländer Bampfield [No. 41], dessen Werk über die Krankheiten des Rückgrates etc. schon 1831 eine deutsche Uebertragung fand. Beiträge zur Kasuistik der Kompensationsveränderungen, insbesondere auf Grundlage von Tuberkulose, lieferten die Franzosen Sedillot [No. 42] u. Cruveilhier [No. 44], sowie der Engländer Howship [No. 45] und der Amerikaner Potter [No. 46]. Als Verfasser einer Monographie aus dieser Zeit (1846) ist zu erwähnen: Bühler [No. 47].

Erst 1851 [No. 48] u. 1853 [No. 50] mit Türck begann eine total andere Erklärungsweise der Pathogenese des fragl. Symptomenkomplexes, die speziell auf die Histologie des pathol. RM.'s basiert war. Türck war der erste Beschreiter des zweiten wesentlichen Erklärungsweges und eigentlich der erste ernsthafte Begründer der modernen Lehre von dieser ganzen Materie, pathol.-anatomisch genommen, überhaupt. Er verbreitete sich in einer grösseren Arbeit über die pathol.-histologischen Veränderungen des RM.'s und fand dabei Gefäss- und Zwischensubstanzvermehrung in dem erweichten Gewebe des RM.'s, sowie zahlreiche Körnchenzellen, die er als Entzündungsprodukte deuten zu müssen glaubte. Er folgerte daraus die entzündliche Natur der wahrgenommenen Veränderungen, gelangte also zu der Theorie der Kompressionsmyelitis als einer Myelitis transversa circumscripta (im Sinne einer fortgeleiteten spezifischen Entzün-

dung). Was die alte mechanische Theorie in seinen Augen, und später in denen der Charcot'schen Schule, namentlich diskreditiert hatte, war die ganz richtige, wenn auch falsch gedeutete Wahrnehmung, dass die Impressions- und Kompressions-Deformität des Markes oft nur eine sehr geringe, ja ganz fehlende ist, dass das Mark sogar Volumsvergrösserung zeigen kann. Er wusste sich diese Tatsache nur durch Annahme eines entzündlichen Prozesses zu deuten, die um so näher zu liegen schien, als in den hauptsächlichsten Fällen, den Fällen von Spondylitis, ein Entzündungsprozess in der Nähe etabliert war. Türck war übrigens auch der erste, der auf jene degenerativen Veränderungen aufmerksam wurde, denen er selbst den Namen „sekundäre Degenerationen" als t. t. beilegte, und aus denen er die Erkenntnis und Lehre von den strangförmigen gesonderten Leitungsbahnen des RM.'s gewann. Das bedeutende grundlegende Ergebnis seiner Beobachtungen über sekundäre Degeneration im Anschluss an die K.'sdegenerationen war: dicht über der Kompressionsstelle sind die Hinterstränge in toto erkrankt. Der Erkrankungsbezirk nimmt nach oben hin progressiv ab, ohne dass eine bestimmte Gesetzmässigkeit, Konstanz oder Periodicität in dieser Abnahme feststellbar gewesen ist. Die Seitenstrangerkrankungen sind unregelmässig, bald in toto, bald in verschiedenen Teilen, auch die Abnahme nach oben erscheint wechselnd. Unterhalb von der K.-Stelle sind die Hinterstränge nie erkrankt, dagegen die gesamten Vorder- und die Seitenstränge teils in toto, teils namentlich in ihrem hinteren Abschnitt.

Die Türck'sche Lehre von den sekund. Degenerationen bildeten weiter bezw. bestätigten dann zunächst Bouchard [No 75], Barth [No. 81], Leyden [No. 67], Westphal [No. 84]; Müller [No. 85], Eichhorst u. Naunyn [No. 96], Schüppel [No. 95], Schiefferdecker [No. 103], Vulpian [No. 112], Kahler u. Pick [No. 117], Strümpell [No. 114], Westphal [No. 115], Schultze [No. 128], Singer [No. 129], Troth [No. 135], Loewenthal [No. 138] zugleich experimentell, Codeluppi [No. 142], Obolonsky [No. 165]. Westphal, Kahler u. Pick, Vulpian, Strümpell, Schultze und Troth beobachteten dabei auch die von Schultze sogen. „kommaförmige" absteigende Degeneration, auf die wir an dieser Stelle nicht näher eingehen können. Die absolut negativen Befunde hinsichtlich sek. Degeneration, welche Eichhorst u. Naunyn trotz sorgfältiger Untersuchung

in allen ihren Fällen ausdrücklich namhaft machen, beruhen wahrscheinlich auf Fehlerquellen. Westphal, der experimentell sek. Degenerationen erzeugte und der die Entzündungsauffassung Türck's teilte, neigte zu dem Resümée hin, dass die sek. Degenerationen im allg. nicht durch die Aufhebung der Leitung in bestimmten Nervenbahnen, sondern durch Fortkriechen entzündlicher Prozesse längs des Bindegewebes bewirkt würden, also durch Druck der interstitiellen Myelitis. Seine Fehlerquellen beruhen auf seiner unzweifelhaft mangelhaften Beobachtungstechnik.

Den Entzündungsstandpunkt vertrat ebenfalls 1851 schon der Franzose Lhoste [No. 49] und 1866 Bouchard [s. o.].

Zwischen der Mitte der 50er und dem Ende der 70er Jahre begegnen wir neben vereinzelten, kaum wesentlich neue Gesichtspunkte bringenden Abhandlungen über RM.'skompression (durch Malum Pottii, Tumoren, Peripachymeningitis, RM.'stuberkeln etc.), die allerdings meist von klinisch-therap. Gesichtspunkten ausgingen (Rokitansky [No. 55], Verhandlungen d. Hufeland'schen Ges. [No. 61], Leudet [No. 69], Rollet [No. 71], Rosenthal i. d. österr. Zeitschr. f. pr. Heilk. [No. 76], Ripoll [No. 78], Müller [No. 79]) und neben vereinzelten Weiterführungsversuchen der histologischen Erkenntnis der einschlägigen pathol. Veränderungen (so z. B. von Frommann [No. 68], der die Bedeutung der beobachteten körnigen grauen Substanz bei derartigen Degenerationen als Degenerationsprodukt klarzustellen suchte; Klebs [No. 72]) einer Reihe von kasuistischen Publikationen, leider zum grossen Teil insofern wenig wertvoll, als die mikroskopische Untersuchung häufig ganz unterblieb oder sehr mangelhaft blieb. [Die diesbezügl. Publikationen s. im Literaturverzeichnis!]. Aber immerhin brachten sie das Interesse und die Möglichkeit vielseitiger Würdigung der Frage in Fluss.

Die Charcot'sche Schule mit ihren Publikationen zu Anfang der 70er Jahre bedeutete in der Entwicklung dieser Lehre zwar nicht insofern eine neue Epoche, als sie eine ganz neue Erklärung oder besonders wesentliche Weiterbildung der bisherigen Erklärungstheorieen gegeben hätten, sondern nur etwa insofern, als durch das Gewicht ihrer einstigen Weltautorität und neues scheinbares Beweismaterial die „entzündliche Theorie" nicht nur wesentlich unterstützt wurde, sondern in der breiten Wissenschaft geradezu erst in Aufnahme gelangte, so dass manche spätere Autoren, wie Schmaus, sie

ihren Ursprung geradezu von dieser Schule nehmen lassen. Ihr Einleiter war der Charcot-Schüler Michaud [No. 86], dem sich Charcot selbst [No. 92. 94], sowie weitere Franzosen Bourneville [No. 91], Courjon [No. 98], Behier [No. 99], Masse [No. 108], Couty [No. 107] ohne weiters und ohne Neues für die Theorie beizubringen, anschlossen. Michaud nimmt in der Hauptsache wie Türck das spezifische Entzündungsmoment im Sinne einer, von der Aussenseite der Dura her teils durch diese hindurch, teils den austretenden Nervenwurzelscheiden entlang fortgeleiteten spezifischen interstitiellen Myelomeningitis als das pathogenetisch für die K.'sdegenerationen Wesentlichste und am meisten zu Betonende an, wenn er auch nicht ausschliesslich die Entstehung der fragl. RM.'sveränderungen darauf zurückleitete, sondern z. T. auch dem mechanischen Druck des in den meisten Fällen beobachteten peripachymenigitischen Exsudats und der peripachym. Wucherungen als einem Hilfsmoment eine gewisse Mitverantwortlichkeit einräumte. Absolut korrekt ist es eigentlich auch nicht, seine Hauptanschauung als entzündliche gerade der mechanischen entgegenzustellen. Denn näher betrachtet, behauptete ja eigentlich weder er, noch auch vor ihm Westphal [s. o.] eine Entzündung der nervösen Elemente des RM.'s selbst, deren Funktionsstörung er implicite vielmehr ebenfalls durch mechan. Druck, nämlich den des entzündeten und dadurch vermehrten und verdickten Interstitialgewebes (Neuroglia) erklärte. Auch Charcot will in allen seinen Fällen stets eine interstitielle transversale Myelitis (die er als spezifische ansprach,) mit konsekutiver Strangsklerose beobachtet haben. Die auch von der Charcot-Schule beobachteten zahlreichen Körnchenzellen im Mark wurden von ihr ebenfalls als Entzündungssymptom gedeutet. Die oben genannte Türck'sche Beobachtung, dass das komprimierende Moment oft sehr schwach ist und eine Deformität daraus oft nur sehr unbedeutend oder gar nicht resultiert, ja dass das Mark oft geradezu Volumvermehrung an der „Kompressionsstelle" zeigt, führte auch Michaud und die Charcot-Schule dazu, die Entzündung zur Erklärung heranzuziehen. Ihre Anschauung erschien um so plausibler, als sie damit zugleich eine Verbindung zwischen den akuten und den chronischen Formen herstellten. „Diese Anschauungen genossen", sagt Heymann [No. 294], „lange Zeit allgemeine Anerkennung und ein beinah dogmatisches Vollgewicht".

Auch in England schloss man sich im wesentlichen an die Franzosen an. Es beschäftigten sich mit diesen Veränderungen z. B. Holmes [No. 87] und Gibney [No. 105].

In Deutschland waren es zuerst Frommann [No.90] und Leyden [No. 93 u. 100], die sich dem Entzündungsstandpunkt, wenn man ihn so nennen will, zuwandten. Frommann beobachtete (wie später ausdrücklich noch Staden [No. 147], Bruns [s. u.] u. a., die übrigens direkt Gefässneubildungen wahrnahmen, in mehreren Fällen) Gefässveränderungen und Gliaverdickung und deutete sie als Meningomyelitis. Leyden akzeptierte die entzündliche Theorie so sehr, dass er eigentlich allein, bezw. mindestens als erster, sie in fast absoluter Weise vertrat. Für Leyden ist jede, auch durch Tumoren etc. bedingte K.'sdegeneration eine „K.-Myelitis", — um mit der gerade auf ihn zurückgehenden Nomenklatur zu reden, die heute noch nicht verlassen ist. Uebrigens war seine Theorie doch wieder eine etwas andere, als die Türck'sche u. Michaud'sche. Für seine Anschauung ist sein Ausdruck „KM." allerdings ganz zutreffend, aber auch ausschliesslich auf sie zugeschnitten; für Türck u. Michaud schon passt er nicht mehr. Die Entzündung wird nach ihm nicht sowohl durch Meningomyelitis, durch Fortleitung der spezifischen Entzündung auf das Mark, sondern vielmehr durch den mechanischen Druck bezw. nur Kontaktreiz des als Fremdkörper wirkenden kranken bezw. verlagerten Gewebsteils erzeugt, wird demgemäss auch wiegesagt nur als eine Fremdkörperentzündung, nicht als eine spezifische Entzündung aufgefasst, analog zwar der echten, experimentell erzeugbaren Myelitis, aber nicht identisch mit ihr. Es frage sich zwar, ob nicht die Erweichung des Marks einfach als Folge der Kompression der Kapillargefässe (anämische Erweichung) anzusehen sei, doch sei diese Entstehungsweise unwahrscheinlich, da der ausgeübte Druck und die Deformität meist gar nicht beträchtlich seien, letztere nicht auf die K.'sstelle beschränkt und das Mark oft sogar geschwellt sei. Der mittelbare, blosse Kontaktreiz sei schon „genügend, um durch die intakten Häute hindurch in der Substanz des RM.'s Entzündung und Erweichung hervorzurufen". „Die Symptome, welche die Tuberkeln im RM. hervorrufen, sind nur z. T. und nur bei den grösseren abhängig von dem Druck, also analog den Symptomen der Tumoren. In nicht wenigen Fällen ist es nicht sowohl der Tumor, welcher die Symptome bedingt, als die ihn umgebende Er-

weichung“ [No. 93]. — „Leyden stellte in Anbetracht des Umstandes, dass er histologisch scheinbar ganz identische Verhältnisse vorfand, die akute Myelitis und die oft nachweislich monatelang andauernde „KM.“ auf ein und dieselbe Stufe“ [Heymann No. 294]. Indes entspricht der von Leyden bei seiner K.-Myelitis geschilderte histologische Befund nicht dem einer Entzündung im eigentlichen Sinne der heutigen Pathologie, sondern vielmehr ganz dem der fettigen und hydropischen Degeneration mit folgender Erweichung. Die endothelartigen Zellen, die Leyden in der degenerierten weissen Substanz in seinen „Beiträgen“ [No. 100] schilderte, gaben ihm eine weitere Stütze für seine Theorie.

Eine ähnliche Stellung, teils wie Michaud, teils wie Leyden, nahm Erb [No. 102] ein. Seine Theorie vermittelt sozusagen zwischen den Standpunkten der mechanischen und der entzündlichen Theorie. Nach seiner Ansicht kann mechanische K., namentlich akut eintretende, zweifellos an sich allein schon die Symptome schwerster Paraplegie erzeugen, die aber zunächst nur funktionell bedingt ist und darum nach Beseitigung des mechanischen Moments wieder verschwinden kann. Aber in der übergrossen Mehrzahl der Fälle tritt ebenso zweifellos sehr bald schon die Komplikation einer KM. auf — soweit stimmt er mit Michaud überein — unwahrscheinlicherweise bezw. nur in seltenen Fällen als ischämische Erweichung, d. h. als Folge einer durch Kompression gesetzten Ischämie, vielmehr in der Regel „als direkte Folge des die Gewebselemente betreffenden Reizes der Kompression“, bzw. in manchen Fällen wiederum schon des blossen Kontaktreizes „der gegen die spinalen Häute andringenden Geschwulstmasse (Carcinom etc.) auch ohne nachweisbare Kompression.“ Er kennt also verschiedenartige Pathogenesen: „Kompression allein, oder K. und die von ihr bedingte Myelitis und endlich die Myelitis allein“. Hinsichtlich der Pathogenese der angeblichen Myelitis stimmt er nicht mit Michaud, sondern mit Leyden überein und das als ganz eventuell möglich zugelassene, wenn auch für gewöhnlich zurückgewiesene Moment der Ischämie war ein neuaufgetauchter Faktor im Kreise der denkbaren Erklärungsmöglichkeiten. Gelegentlich der Besprechung der autochthonen Tuberkulose des Marks schreibt er grösseren Tuberkeln die mögliche Wirkungsweise von Tumoren [also: Druckreizentzündungsbewirkung] zu, (während er den Rest der Symptome auf die den Tuberkel umgebende Erweichung zurückführt).

Mit den sekundären Degenerationen beschäftigte sich wieder Schiefferdecker in seiner eingehenden Habilitationsschrift [No. 103]. Er beobachtete: aufsteigende Sekundärdegeneration an den Hintersträngen in toto, absteigende Sekundärdegeneration an den vorderen Pyramidenbahnen und an zerstreuten Fasern im Vorderstrang, an den Pyramidenseitensträngen und an zerstreuten Fasern im Seitenstrang. Er nahm an, „erstens, dass die sekundäre Degeneration eine funktionelle ist (wofür ja eigentlich alle bisherigen Erfahrungen sprechen) und zweitens, dass die Nervenfasern im Rückenmark ein spezifisches Leitungs- oder Erregungsvermögen haben". Daraus folgert er dann, dass „diejenigen Fasern, welche nur nach einer Richtung hinleiten, soweit degenerieren, als sie von demjenigen Zentralorgan abgetrennt sind, von welchem die Erregung ausgeht" und dass „diejenigen Fasern, welche nach beiden Seiten leiten, nie degenerieren, da sie stets, mögen sie auch auf irgend eine beliebige Weise durchschnitten werden, auf beiden Seiten mit den Zentralorganen in Verbindung bleiben, von denen ihre Erregung ausgeht, eine Erkenntnis, die — streicht man das „spezifische Leitungsvermögen" und ersetzt man das Wort „Erregung" durch „Ernährung" — noch heute massgeblich ist, wenn auch im übrigen viele seiner Thesen über die Leitungsbahnen des RM.'s heute längst überholt sind.

Das lebhafte Interesse, das die Weiterbildung von der Lehre der „KM." in den 70er Jahren fand, fand seinen Widerhall in den zahlreichen kasuistischen Veröffentlichungen, in denen nicht nur vermehrte und genauere Berücksichtigung des histolog. Befundes sich einstellte, sondern die auch durch Bekanntmachung mit verschiedenen neuen ätiologischen Faktoren nach und nach das Gesichtsfeld der Theorie noch erheblich zu erweitern vermochten, so dass die Kasuistik dieser Zeit bereits einen gewissen bleibenden Wert erhielt.

An einen bedeutungsvollen, mehr oder weniger entscheidenden Wendepunkt gelangte die Lehre von der Pathogenese der „KM." — wie ich aus unten zu erörternden Gründen die das Thema meiner Abhandlung bildenden degenerativen R-M.'sveränderungen mit den Autoren von hier ab kurzweg nennen will — erst mit der Heranziehung analogieenschaffender experimenteller Untersuchungen, wie sie in einsichtsvoller Weise zu Anfang der 80er Jahre von Kahler und anbahnend schon von Rumpf angestellt wurden. Diese schufen

ihr eine ganz neue, bis dahin ungeahnte Grundlage. Ausser der Pathogenese war bei dem Thema KM. von Anfang an wenig unklar und bestritten. Gewiss, auch die Lehre von den Sekundärdegenerationen, die Lehre von den klinischen Folgen und den therapeutischen der KM. erhielten ihre Fortentwicklung und ihren Ausbau. Allein in allen diesen anderen Beziehungen gab es keine so grundwesentlichen Meinungsverschiedenheiten und Meinungsumwälzungen, wie sie sich in der Entwicklung der Lehre von der Pathogenese der KM. einfanden, so dass eigentlich die Geschichte der letzteren fast geradezu die Geschichte der Lehre von der KM. überhaupt bedeutet.

Rumpf [No. 110] kam 1878 auf den ingeniösen Gedanken, Experimentaluntersuchungen über die Schädigung der durch den Mangel der Schwann'schen Scheide besonders exponierten und infolge von trophischen Störungen noch weit lädierbareren Nervenfasern des RM.'s durch Stauungslymphe anzustellen und die Resultate (Nachweis von Quellungs- und Degenerations- und schliesslich Resorptionsprozessen der nervösen Elemente durch die Stauungslymphe, wie durch seröse Flüssigkeiten und Kochsalzlösung) waren überraschend genug, doch von Folgen für die Erschütterung der herrschenden „entzündlichen Theorie" erst, als auch Kahler, der schon 1880 mit Pick gemeinschaftlich [No. 117] über KM. geschrieben hatte, 1882 mit seiner aufsehenerregenden Publikation i. d. „Prager Zeitschr. f. Heilk." [No. 120] hervortrat. Ich will mit Rücksicht auf den Rahmen meiner Abhandlung die, auch bei Schmaus, Cassirer u. a. genügend rekapitulierte und besprochene nähere Beschreibung seiner Experimente nicht geben. Er bewies mit sterilen Injektionen von flüssigem (aber nicht zerstörungsfähig warmem Wachs in den Rückenmarkskanal ganz junger Hunde, dass die injizierten Massen völlig reaktionslos blieben, namentlich keine meningealen Verwachsungen hervorriefen und die Neuroglia anfangs unverändert blieb, während sich im Mark in der Gegend der Wachsablagerung schon nach wenigen Stunden herdförmige u. vereinzelte Veränderungen an den Achsencylindern der weissen Substanz zeigten, nämlich Schwellung bis zum 10- ja 20fachen Volum, geringere Färbbarkeit, z.T. schwache Granulation, — Degenerationen, die nach einigen Tagen dahin fortschritten, dass die Achsencylinder, teilweise unter Vakuolenbildung, verschwanden und Körnchenzellen erst vereinzelt, dann reichlich auftraten; die nach einigen Wochen nur noch vereinzelte, vergrösserte Achsencylinder, sonst leere Maschen und jetzt erst

Vermehrung des Bindegewebes erkennen liessen und die endlich in einigen Monaten in herdförmige Sklerose, Bindegewebs- und Gefässwandverdickung ausliefen und auch die graue Substanz in Gestalt punktförmiger Blutungen und Degeneration vereinzelter Achsenzylinder in Mitleidenschaft zogen. Er bewies ferner die völlige Uebereinstimmung dieser experimentellen Veränderungen mit den durch Tumoren, Wirbelkaries, Exsudate etc. bewirkten, mit der einzigen Abweichung, dass hier anders als dort, die Befunde sämtlicher Stadien der Veränderungen in einem Querschnittsbild auf einmal sich vorfinden (was er mit dem Unterschied der dort akuten, hier chronisch gewordenen Raumbeschränkung erklärt). Zu gunsten seiner Hypothese der Identität der pathologischen und der experimentellen Veränderungen sprechen, wie Cassirer [No. 318] bemerkt, verschiedene Tatsachen; die meist vorhandene Inkongruenz von dem Grade der Kompresion und den pathologischen Veränderungen und Folgen; die Beobachtung, dass eine wirkliche Deformierung des Marks, eine Impression, Verschmälerung etc. häufig überhaupt gar nicht vorlag, sondern im Gegenteil sogar eine Volumvermehrung an der Druckstelle zu konstatieren war; die auffällig rasche Entwicklung der Lähmungserscheinungen; die öfters beobachtete Möglichkeit der Wiederherstellung der Funktion. Er bewies endlich, dass das RM. im Wirbelkanal meist genügenden Spielraum, einer direkten, wenn nicht sehr hochgradigen Druckgewalt auszuweichen, findet, dass andererseits aber ein sehr geringgradiger Oedemdruck im Marke selbst schon genügt, alle jene Veränderungen zu bewirken, und daher ein anderes Moment als das der direkten Kompression ausschlaggebend sein müsse. Auch konnte Kahler Entzündungserscheinungen primär im Marke nie beobachten: keine Veränderungen der Blutgefässe und Gefässwände, keine Hämorrhagieen, vor allem keine rundzellige Infiltration. Während letzterer Umstand ihn völlig von der entzündlichen Theorie abwandte, und ihn neben der, von ihm keineswegs für alle Fälle ganz ausgeschlossenen alten, grobmechanischen Begründung noch nach irgend einer anderen, ebenfalls mechanischen Begründung suchen liess, brachten ihn die vorgenannten Tatsachen und Ergebnisse unter Benützung von Rumpf's Resultaten auf folgende Schlussfolgerungen: nicht sowohl der direkte mechanische Druck durch Tumoren, Wirbelverschiebungen, Exsudate, Auflagerungen auf den Meningen u. dergl. ist es

in der Regel, der die degenerativen Veränderungen setzt, sondern vielmehr jener Druck, welcher durch die von den letzteren bewirkte Gewebssäftestauung und Ernährungsreduktion ausgeübt wird. Dass es nicht Fälle geben könne, in denen sich schliesslich eine Myelitis mit den mechanisch erzeugten Degenerationen komplizieren könne, hat Kahler nie behauptet. Für die Genese der sekundären Erscheinungen der Bindegewebs- und Gefässverdickung wusste er keine sichere Deutung; er erklärte sie entstanden entweder durch blosses Zusammenfallen des leergewordenen Gerüstes, oder durch den von zerfallenem Parenchym ausgehenden Reiz. Das Zustandekommen der Läsion der Nervenfasern dachte er sich teils so, dass gemäss Rumpf's Nachweisen, die Nervenfasern von der Lymphe direkt chemisch geschädigt, arrodiert werden, teils so, dass Stauungslymphe — die Lymphstauung steht bei ihm im Vordergrund — die Nervenfasern in ihrem trophischen Zusammenhange mit ihren Zentren störe und so die Bedingungen für ihre Widerstandsunfähigkeit erhöhe. Letzteren Effekt kann natürlich auch die grobmechanische Kompression der Nervenfasern in den Fällen, in denen sie zuzugestehen ist, haben. Wie Kahler Fälle beobachten konnte, in welchen sehr schwere Veränderungen des Marks ohne jede Spur von Impression oder Kompression bestanden, hat er übrigens auch Fälle beobachtet, in denen trotz deutlicher Impression oder Kompression jede Veränderung des Marks fehlte. Schmaus stellt Kahler das Zeugnis aus, dass er im Ziehen weiterer Schlüsse, besonders in der Anwendung der Ergebnisse seiner Tierversuche auf die menschliche Pathologie äusserst vorsichtig war.

Schon kurz vor Kahler's Publikation hatte Langhans in Virchow's Archiv [No. 121] sich mit der „Höhlenbildung durch Blutstauung" beschäftigt. Seine bekannte Hypothese, welche die Syringomyelie auf Erweiterung des Zentralkanals, durch Blutstauung zurückführt, berührt auch die KM., indem ja der Druck auch vom Zentralkanal ausgehen kann. Schultze [No. 122] beschäftigte sich daselbst ebenfalls mit der Spalt- und Höhlenbildung etc. im RM., sowie mit der histologischen Pathologie der KM.

Schulz [No. 125] verbreitete sich über die Bedeutung der hyalinen Schwellung der Ganglienzellen und ist insofern auch hier nebenbei zu erwähnen.

Ein interessanter Beitrag zur Kasuistik von Knecht

[No. 124] trat wieder entschieden für die entzündliche Theorie ein, ebenso ein solcher von v. Schrötter [No. 131]. Diese beiden fand ich übrigens weder bei Schmaus, noch bei Cassirer berücksichtigt, weshalb sie hier ausdrücklich erwähnt seien.

In England befassten sich Humphry [No. 130] und Bastian [No. 132] mit dem Thema der KM.

Der Chirurg Wagner [Nr. 134] brachte für die KM. durch plötzliche Traumen (Luxationen) einen interessanten Fall (cf. unt. b. d. Besprechg. v. Schmaus u. Sacki, No. 325).

Immer gesteigerter wandte sich nun das Interesse der KM. zu; die Literatur darüber, sowohl die theoretische, als die kasuistische, als die experimental-physiologische, wuchs rapid; pathol. Anatomen, interne Kliniker und Chirurgen widmeten in gleicher Lebhaftigkeit ihre Aufmerksamkeit diesem Kapitel. Ich muss mich hier darauf beschränken, aus der Menge der Publikationen für die Besprechung diejenigen herauszugreifen, deren Anschauung für die Weiterbildung der Lehre von der KM. irgend welche wesentlichen neuen Gesichtspunkte zu Tage gefördert, deren Untersuchungen vorher noch unbekannte tatsächliche Momente beigebracht haben oder deren Stimme sonst von Gewicht ist.

Adamkiewicz [No. 127. 157] erklärte die Tatsache, dass oft trotz deutlich wahrnehmbarer Impression keinerlei klinische und anatomische Veränderungen des RM.'s nachweisbar sind, durch die Inanspruchnahme der, wie er zeigte, verhältnismässig weitgehenden Kompressibilität der nervösen Zentralorgane. Erst ein zweiter Grad von Druck wirke molekular, d. h. mache klinisch Erscheinungen, funktionelle Störungen, die mit dem Nachlassen oder der Aufhebung des Druckess wieder schwinden. Und ein dritter Grad führe zu wirklicher irreparabler Zerstörung der Nervensubstanz. Er führt für seine Ansicht u. a. einen Fall ins Feld, in dem das Gehirn eine Geschwulstmasse von 7 Kgr. [!] ohne nervöse Störung ertragen haben solle.

Die nächsten bemerkenswerten Stimmen waren wohl die von Strümpell und von Ziegler. Strümpell [No. 141. 153. 166] nahm an der sog. Kompressionsstelle wahr: mehr oder minder reichliche Körnchenzellen (bezw. mit zerfallenen Nervenelementen beladene Wanderzellen), neben erhaltenen in Zerfall begriffene oder zerfallene Nervenfasern, herdweise Veränderungen, Gruppen stark gequollener Achsenzylinder mit lädierter oder fehlender Markscheide, leere Neuroglia-

maschen, später sekundäre Beteiligung der Glia und Vermehrung des Interstitiums, aber keine Gefässveränderungen, keine Zellenanhäufungen um die Gefässe und nur ausnahmsweise kleine (traumatische) Blutungen. [No. 141:] „Eine „K-M.", sagt er, „d. h. eine durch den Druck als solchen entstandene Entzündung des RM.'s, ist schon aus allgemein pathologischen Gründen zu verwerfen und auch die mikroskopische Untersuchung des RM.'s zeigt nichts, was auf eine Entzündung hinweist und was nicht lediglich die Folge der mechanischen Kompression sein könnte". [No. 153:] „Wie wir auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen gegenüber der bisher allgemein giltigen Anschauung behaupten müssen, hat man nicht den geringsten Grund, das Zustandekommen der Lähmung bei der Spondylitis durch eine sekundäre Myelitis zu erklären". Die mechan. Druckwirkung, die er teils direkt durch ein Exsudat auf der Aussenfläche der Dura u. dgl., teils indirekt, im Anschluss an Kahler's Ansicht, durch ein Oedem im Mark zustande kommen lässt, soll allein, selbst bei nachgewiesener Myelomeningitis, die Leitungsunterbrechung in den Nervenfasern (mit dem Effekt der bekannten klin. Funktionsstörungen) zur Folge haben, ohne dass eine eigentliche Destruktion der Nervenfasern zustande komme. Er hatte selbst bei schwerer Paraplegie fast negative mikroskopische wie makroskopische Rückenmarksbefunde.

Wie Strümpell wies auch Ziegler [No. 155] den entzündlichen Standpunkt von der Hand; die teilweise direkte mechanische Erklärung Strümpell's akzeptierte auch er, dagegen führte er als indirektes Druckmoment an Stelle von Kahler's Stauungs-Oedemdruck einen andern bisher unbeachteten Gesichtspunkt ins Feld und legte auf diesen den Hauptnachdruck. Den Gedanken einer Gefässkompression nahm er zwar auf, gab letzterer aber einen anderen Ausgangspunkt, als Kahler. Er betonte die Verengerung beziehungsweise Verlegung von arteriellen Gefässen durch die Raumbeengung im W.-Kanal seitens eines W.-Körpers, Tumors oder Exsudats und schrieb den Erweichungsprozess demgemäss einer Nekrose durch Anämie bezw. Ischämie des Markes zu. Und zwar sei eine solche denkbar bei Druck teils auf die Arteriae intercostales, teils auf die meningeae (z. B. infolge von Verwachsungen der Meningen mit der Dura, von direkter Kompression der Meningen), teils endlich auf die RM.'sgefässe selbst, wenn

ein direkter Druck sich bis auf das Mark fortpflanze. Bei Hemmung des Blutabflusses können Stauungsblutungen allerdings auch noch hinzukommen. Mit der Möglichkeit einer Entstehungsweise durch direkte Druckischämie des Marks hatten sich schon Leyden und Erb [s. o.] (in fast negativer Abfindung) beschäftigt.

Fälle wie z. B. der von Beck [No. 152] waren angetan, diese ischämische Erweichungstheorie plausibel zu machen.

Die folgenden drei Jahre brachten eine Gruppe von vier, im wesentlichen in der Linie von Kahler sich weiterbewegende und seine Resultate teils erweiternde, teils modifizierende Experimentalarbeiten. Blumenthal in Moskau [No. 164] stellte ähnliche Versuche, wie Kahler, mit Einführung von sterilen Laminariastiften in den Wirbelkanal von Hunden an, die aber teils wegen zu geringen Beobachtungsmaterials, teils viel zu grober Anordnung keine befriedigenden Ergebnisse beibringen konnten. Ganz dasselbe ist über Kronthal's Veröffentlichung [No. 197] zu sagen, der dasselbe Experiment mit Einführung eines aseptischen Korkstückchens bei einem Hunde (in einem Falle) vornahm. Blumenthal erhielt in einigen Fällen Pachymeningitis, Paraplegieen, im Mark selbst rein degenerative Prozesse, wie Kahler, ohne Spur von Entzündung, am stärksten in den Vordersträngen, in der Richtung gegen die Hinterstränge zu allmählich abnehmend; in anderen Fällen, in denen er die Laminaria nach dem Auftreten der klinischen Symptome wieder entfernt hatte, erzielte er allmähliche Abnahme und Verschwinden dieser letzteren; in wieder anderen endlich trat Besserung und Verschwinden der Paraplegieen ein ohne Beseitigung der Laminaria und ergab die Sektion das Fehlen jeglicher Veränderung an den RM.'shäuten.

Eine gründliche, hervorragende Arbeit, welche nicht nur durch ihre umfassende kritische Sichtung des Materials und allseitige Würdigung der Möglichkeiten die ganze voraufgegangene Literatur über diesen Gegenstand hinter sich liess, als auch grundlegende neue Perspektiven für die Frage nach der Pathogenese eröffnete, war die Habilitationsschrift von Schmaus [No. 169]. Sie ist nicht wie die voraufgehenden Experimentaluntersuchungen speziell dem Studium der Frage, wie mechanischer Druck auf das RM. einwirkt, gewidmet, stellt sich vielmehr die Aufgabe, zu erforschen, in welcher Weise das RM. von einem, in seiner Nähe verlaufenden entzündlichen Prozess, analog der Wirbelkaries, betroffen

wird; ob hiebei die Veränderungen des RM.'s die nämlichen, wie bei mechanischer Kompression, sein werden, oder ob sich nicht noch andere Momente hinzugesellen und eine echte Myelitis entsteht. Denn Kahler's Erklärungsversuche erachtete Schmaus, weil sie ausschliesslich von den mechan. Bedingungen (den Stauungsverhältnissen) seiner Tierexperimente deduzierten, als mangelhaft für die Erklärung der Pathogenese der KM. beim Menschen, wo kompliziertere Verhältnisse vorliegen. Er untersuchte darum nicht nur 5 Fälle von tuberkulöser Myelitis mikroskopisch genau auf die Frage hin, ob dabei das Mark mit einer Entzündung und ev. einer spezifischen Entzündung mitbeteiligt ist, sondern führte auch mit 9 von 12 Versuchen (6 mit Impftuberkulose u. 6 mit Impfung eitriger Infektion) den Nachweis der experimentellen Erzeugbarkeit entzündungsbarer Kompressionsdegenerationen des Marks. Schmaus applizierte seinen Versuchstieren, durchweg Kaninchen, an die äussere Oberfläche der Dura in der Hälfte der Fälle Stückchen frischer Perlknoten, in der andern Hälfte gewöhnlichen Eiter, wodurch in den RM.'shäuten, bezw. mindestens in der Pachymeninx, tuberkulöse bezw. eiterige oder fibrinöse Entzündung bewirkt wurde. Nur in 3 von den 12 Fällen erhielt er eine Myelitis und eine echte, spezifische, „fortgeleitete" Myelitis (Myelomeningitis) nur in 2 der letzteren, während in einem ein entzündlicher Erweichungsherd ohne direkte bazilläre Infektion aufgetreten war. In den schon erwähnten 9 Fällen erhielt er nur Quellungserscheinungen": Erweiterung, Verbreiterung, schlechte Farbenreaktion der Markscheiden; Lücken in der Zwischensubstanz (von denen er feststellte, inwieweit dabei artifizielle Einwirkungen im Spiel sein könnten); Achsenzylinderquellung, später hochgradige Quellung und Einreissen der Markscheiden und der Gliabalken; Degenerationserscheinungen an den Gliakernen (trübe Färbung, oft Körnelung und Vakuolenbildung darin); auch Quellungen in Form kleiner zirkumskripter Herde; vereinzelte kleine Blutungen; Oedem in abnehmender Stärke meist durch das ganze Rückenmark, an der Operationsstelle nur stärker. Die Peripherie des Markes fand er bald stärker, bald auch schwächer betroffen, als das Zentrum. Spuren direkter Kompression liessen sich bei keinem von diesen Versuchsfällen konstatieren. Der einzige Unterschied, den diese Fälle gegenüber den Verhältnissen bei Kahler's Versuchen boten, lag eigentlich nur in der hier grösseren Ausbreitung und andern Verteilung des Oedems. Wäh-

rend Kahler ausgesprochene Herde oder vereinzelte gequollene Achsenzylinder mit hochgradiger Affektion bekommen hatte, erhielt Schmaus mehr gleichmässige, ausgedehntere, dagegen im allg. weniger hochgradige Affektionen [S. 41]. Im übrigen war bei Schmaus das Bild mikroskopisch, wie makroskopisch, meist auch bezüglich der Sekundärdegenerationen ganz dasselbe, wie bei jenem. Zwei Fälle der genannten 9 liessen sogar in den Meningen gar keine und in der Dura so geringe Veränderungen erkennen, dass die Möglichkeit einer durch sie bewirkten Lymphstauung ausgeschlossen erscheinen musste. Ferner konstatierte Schmaus in seiner, 52 Nrn. enthaltenden kasuistischen Sammlung aus der voraufgegangenen Literatur, dass nur in etwas über der Hälfte der Fälle sicher direkte Kompression an der Querschnittsveränderung nachweisbar war, während in den übrigen teils konkludente Angaben fehlen, teils eine Verdünnung des Marks direkt auszuschliessen ist, teils sogar Schwellung konstatiert war. Allein durch eine Kyphose bedingt — Dislokation des Epistropheuszahnes nicht mitgezählt — fand er die spondylitische Lähmung nur in einem verschwindend geringen Prozentsatz (2 Proz.) der literarisch bis dahin bekannten Fälle. In nicht ganz der Hälfte fand er Angaben über Erweichung — entzündliche oder einfache —; doch waren die allerwenigsten Fälle histologisch untersucht worden. Angaben über Sklerose des Marks, ferner über Adhärenz des Marks an Arachnoidea und Dura oder der Arachnoidea an die Dura vermochte er bei einem verhältnismässig geringen Bruchteil festzustellen. In der Mehrzahl seiner eigenen 5 Fälle hatte er keine Zeichen direkter Kompression, sondern normale Dicke und Form des Querschnitts oder Vergrösserung desselben. Uebrigens machte er [S. 19] ausdrücklich darauf aufmerksam, dass ebenso wenig wie jede Schwellung des Marks an der kritischen Stelle schon Entzündung bedeuten müsse, jede Abplattung ohne weiters Beweis einer direkten Kompression ist; dass eine Abplattung teils artifiziell geworden, teils als Folge konsekutiver Schrumpfung entstanden sein könne; dass vielmehr eine evidente Formveränderung (Verdünnung oder starke Abplattung) vorliegen müsse. Denn er kann Kahler's Beobachtungen, dass eine geringere Verengerung des Wirbelkanals noch keineswegs konstant Kompression bedingt, dass das RM. immerhin einigen Spielraum habe etc., nur beipflichten. Der Gedankengang von Schmaus' Schlussfolge-

rungen aus seinem Material ist nun folgender. [SS. 6. 7.:] Die Möglichkeit eines Entstehens von Quellungserscheinungen und Degenerationen durch Druck allein ist sichergestellt, wiewohl selten. Die Möglichkeit der Mitbeteiligung des RM.'s an der zweifellos gegen dasselbe fortschreitenden Entzündung ist nicht widerlegt und in manchen Fällen sicher konstatiert. Bei Kompression durch Tumoren u. a. rein mechanische Ursachen sind [primäre] entzündliche Wirkungen aus allgemeinen pathologischen Gründen von vornherein auszuschliessen und rein mechanische Wirkung durch Kahler's Experimente sicher festgestellt. [S. 100--108:] Diffuse Infiltration des Gewebes mit Körnchenzellen, gequollenen Nervenfasern, solche in den Gefässscheiden, endlich alte Veränderungen, wie Sklerose, beweisen nichts für den Bestand einer Entzündung. Fettkörnchenzellen kommen auch bei allen thrombotischen und embolischen Erweichungen viel reichlicher, als bei der ihnen voraufgehenden Entzündung vor, während sie z. B. bei eitrig-fibrinöser Myelitis ganz spärlich sind. [S. 72:] Als „fortgeleitete KM." ist die durch intraspinale Ursache (Fortschreiten des entzündlichen Prozesses auf die Substanz der Medulla) entstandene KM., also die spezifisch-entzündliche K.'sdegeneration, zu bezeichnen, während die durch extraspinale Ursache — sei es Kompression en masse mit wesentlicher Verengerung des Wirbelkanals oder sei es ein, in der duralen Blut- und Lymphstauung bedingtes Stauungsödem — entstandene KM. eine KM. sozusagen durch „Fernwirkung" ist. [S. 43:] In den Fällen bestehender Entzündung waren blosse Quellungserscheinungen neben den charakteristischen Merkmalen der Entzündung (Rundzelleninfiltration, Gefässveränderungen, Bakterienbefund) zu beobachten. [S. 100 ff.:] In allen den beobachteten Fällen ist die Myelitis eine sekundäre, von einem extradural begonnenen Prozess her fortgeleitet. Die fortgeleitete Entzündung muss stets ihren Charakter behalten, also aus fortgeleiteter reiner Tuberkulose müssen tuberkulöse Arteriitis und Tuberkeln im Mark entstehen, aus fortgeleiteter eitriger Infektion eitrig-fibrinöses Exsudat. Andernfalls sind im Mark keine dem primären Entzündungsprozess unmittelbar angehörenden Prozesse vorhanden, vielmehr andere Prozesse: kollaterales entzündliches Oedem (von der Entzündung mittelbar bedingt, aber nicht selbst Entzündung); die schon genannten Quellungserscheinungen der Nervenelemente bzw. Degeneration derselben. Primär ist also bei „tuberkulöser

KM." meist kein tuberkulös entzündlicher Vorgang im Mark, sekundär ist derselbe möglich, wo er dann bereits auf stark verändertes Gewebe stösst. Die Symptome der Rückenmarkserkrankung sind auch von Anfang an weit stärker, als den bei der Obduktion angetroffenen, oft kleinen und sparsamen wirklichen Entzündungsherden entsprechen müsste. Der Einwand betr. der Quellungserscheinungen (namentlich der Zerreissungen u. Lückenbildungen im Gliagewebe u. der Vakuolenbildung in den Ganglienzellen), dass sie artifizieller Natur seien, indem gequollenes Rückenmark in Härtungsflüssigkeiten durch Schrumpfungen körnig gerinnend ausscheide, kann gerade durch den Umstand des Hervorstechens dieser möglichen Veränderungen beim gequollenen Gewebe gegenüber dem normalen widerlegt werden. Gerade aus diesen künstlichen Veränderungserscheinungen ist ein Oedem zu folgern. Wenn vollends trotzdem noch anormal voluminöse Elemente (verbreiterte Achsenzylinder, breite Gliabalken) geblieben sind, dann muss die Volumvermehrung in vivo erst recht bedeutend gewesen sein. Dabei bedeuten leichte Erweiterung, Verbreiterung und schlechte Farbenreaktion der Markscheiden, Lücken in der Zwischensubstanz, Quellung der Achsenzylinder ein Anfangsstadium, dagegen infolge der Härtung zerrissene Neuroglia- und Markscheiden vorgeschritteneren, unmittelbar in Erweichung übergehenden Zerfall. Weitere mögliche Verwechslungen der Quellungserscheinungen mit postmortalen Veränderungen sind auszuschliessen. Durch 2 Kontrolversuche wird die Möglichkeit von solchen bewiesen, nämlich die postmortale Aufquellung des RM.'s in der Flüssigkeit des W.-Kanals u. dem Liquor cerebrospinalis. Aber die postmortal gequollenen Achsenzylinder zerfallen rasch, Quellung durch Oedem hält lange ohne Zerfall vor. Dort bekommt man von Tag zu Tag des Liegens mehr gequollene Fasern mit gleichzeitigem Blasswerden und schliesslichem Verschwinden, hier zahlreiche, dunkelgefärbte, kolloïde Körper. Daraus ist der Schluss zu ziehen, dass die bei KM. gefundenen Erscheinungen nicht aus der Zeit zwischen Tod und Sektion stammen können. Andrerseits beweist das 2. Experiment, dass keine andern Momente, als Flüssigkeitsaufnahme, die Quellungserscheinungen verursachen; also muss in den Tierexperimentfällen prämortales Oedem ihre Ursache gewesen sein.

Die ausserdem noch zu beobachtenden eigentümlichen Degenerationserscheinungen an den

Kernen der Infiltrate in den Häuten und der Neuroglia: trübe und schwache Färbbarkeit, z. T. Hellfärbung und deutliche Randkontuierung, Körnungen und Vakuolenbildung im Innern [Ziegler's „hydropische Degeneration"], sind Erscheinungen, die sich durch keine Aenderung der Technik als vermeidlich erwiesen haben. Das Oedem, das, wie oben erwähnt, meist sehr ausgedehnte Verbreitung hat, veranlasst bei höherem Grade im allg. Imbibition der Randteile, gegen die graue Substanz hin etwas zurückgehend, aber in manchen Fällen auch gerade in letzterer besonders stark auftretend, und deutliche Erweiterung des Zentralkanals — Veränderungen, die beim Fehlen von direkter Kompression und von spezifischen Entzündungserscheinungen in den meisten Fällen als Urheber der spinalen Symptome anzusehen sind. [SS. 52. 53:] Die Langhans'sche Hypothese, welche die Syringomyelie auf Erweiterung des Zentralkanals durch Stauung und auf KM. als gelegentliche vermutliche Ursache zurückführen will, ist, besonders mit Rücksicht auf einen der eigenen Fälle von Schmaus, zurückzuweisen. [SS. 108 ff:] Das Oedem ist Vorstadium einer Erweichung (allerdings nicht im Sinne anämischer Erweichung durch Thrombose und Embolie). Seine Endprodukte sind die bei Erweichung sonst gewohnten: gequollene Markfasern, allgemein zerfallene Elemente, kolloïde und amyloïde Körper. Der Unterschied zwischen ihm und der Erweichung ist nur ein gradueller, wenn auch immer noch beträchtlicher, besonders in Hinsicht auf Resorptionsvorgänge. Hier hat man zahlreiche, das zerfallene Material rasch abführende Körnchenzellen, die dort der noch lebenden, wenn auch hochgradig gequollenen Zellen wegen fast völlig fehlen. Bei der zirkumskripten Erweichung ist der Ausgang Koagulationsnekrose, bei dem diffusen Oedem hydropische Degeneration. Wie für Hirnödem, giebt es auch für RM.'södem verschiedene mögliche Ursachen: in den meisten Fällen Lymphstauung [S. 110], bezw. venöse durale Stase [S. 115] (Stauungsödem nach Kahler), ferner ausserdem, oft auch ausschliesslich, toxische Einflüsse (kollaterales entzündliches Oedem). Die Versuche bewiesen nämlich, dass in Fällen der Entzündung der Dura ev. Pia und gleichzeitiger Oedematisierung des RM.'s keine Mikroorganismen in dem ödematösen Gewebe zu finden sind. Daher kann das entzündliche Oedem nur ein kollaterales sein, also eine toxische Ursache haben. Weitere Versuche (mit Ammoniak) bewiesen auch die Möglichkeit

künstlicher Erzeugung eines solchen. Die dabei erzeugten starken venösen Stasen entsprechen in ihrer Wirkung hier jedenfalls der Obliteration und Verstopfung der venösen Gefässe durch die tuberkulöse Phlebitis. Auch wo an peripheren RM.'steilen bereits eitrige Infiltrate sich befinden, geht doch stets Oedem schon voraus und kann auch an sich schon zu Zerfall führen. Oedem bewirkt klinisch akut auftretende Funktionsstörung (plötzliche Lähmung).

Anämische Erweichung ist als Ursache im allg. nicht anzunehmen, auch die thrombotische und embolische Form trotz vielfach gegebener Gelegenheit bei der tuberkulösen Erkrankung der RM.'sarterien (Endarterien der Vasocorona und der Artt. sulci) nur selten, weil vor Thrombose wohl schon Obliteration der Gefässe eintritt. Durale Thrombosen, die bei der häufigen Obliteration der Gefässe und käsigem Zerfall durch die tuberkulöse Arteriitis leicht vorkommen, bedingen noch keine Anämie des RM.'s wegen des genügenden Kollateralkreislaufs von Seiten der Meningealarterien. In Schmaus' eigenen Fällen fand sich selten Anämie, fast in allen Hyperämie des Marks.

Wirkliche Entzündung kann sekundär zu den hydropischen Prozessen hinzutreten. Als reaktive Entzündung infolge des Reizes des als Fremdkörper wirkenden ödematösen Erweichungsherdes, charakterisiert durch Erscheinen von Fettkörnchenzellen, z. T. Wanderzellen, beladen mit den zu resorbierenden Zerfallsprodukten. Auch ausgedehnte Gefässneubildung an Stelle der Erweichung kommt vor (Staden), was bei tuberkulöser Entzündung wohl undenkbar wäre. Das Entstehen spezifischer Entzündung im RM. hängt von dem mehr oder minder raschen Fortschreiten einer solchen von aussen her ab, d. h. von dem Umstand, ob sie das RM. erreicht, bevor dasselbe schon durch den ödematösen Zerfall u. die reaktive Entzündung zur Erweichung gekommen und der Tod eingetreten ist.

[SS. 119. 120:] Dass die „KM." in den meisten Fällen keine echte Tuberkulose des Marks sein kann, bestätigen schliesslich die klinischen Erfahrungen in der Prognose der „tuberkulösen KM.", da die Restitutio ad integrum, wie sie namentlich bei Kindern häufig vorkommt, sonst jedenfalls undenkbar wäre und Ausheilung zum mindesten nicht ohne die schwersten Ausfallserscheinungen. Nur die Annahme einer Oedemwirkung erklärt die Möglichkeit eines Rück-

gangs selbst noch bei intensiven spinalen Erscheinungen, wobei Voraussetzung ist, dass die Nervenfasern nur funktionell alteriert, noch nicht abgestorben und erweicht waren. Ein Rückgang des kariösen Prozesses kann dann auch Rückgang des Oedems und dieser die Wiederherstellung der Funktion der betroffenen Leitungsbahnen zur Folge haben.

Die späteren Veränderungen des RM.'s bei ödematöser und bei spezifischer Erweichung sind nicht viel verschieden. Bei langem Bestand tritt meist Sklerose ein, die auch künstlich erzeugbar ist (Kahler). Das Stadium der Sklerose, charakterisiert durch reichliche Körnchenzellen, ist neben anderen, früheren Stadien zu finden. Ueberwiegt bei der Obduktion das Stadium des Oedems, dann ist das Mark geschwellt, überwiegt das der Sklerose, dann ist das Mark verkleinert.

Schmaus gibt als Resümée über den gewöhnlichen Verlauf der KM. durch Wirbelkaries: Unmittelbare Folge der Karies ist Pachymeningitis externa tuberculosa, dann Infiltration und Entzündung, ev. auch Verkäsung der Dura. Schon jetzt mechanischer Druck der pachymeningitischen Verstopfung auf die Lymphbahnen [cf. Ziegler!], dadurch Stauungsödem. Später Durchdringung der Dura durch die Entzündungserreger, dann entzündliches Oedem im RM. Durch beide Arten von Oedem fortschreitende Quellungserscheinungen im Mark, schliesslich Erweichung, dann reaktive Entzündung, falls die Nervensubstanz nicht mehr bloss funktionsunfähig, aber noch lebend gequollen, sondern schon mortifiziert ist; ferner anschliessend Resorptionsvorgänge. Eventuell bei raschem Verlauf des tuberkulösen Prozesses inzwischen Uebergreifen desselben viā Lymph- u. Blutbahnen der Dura und der Duralscheide der Nervenwurzeln auf die andern RM.'shäute. Schliesslich Myelomeningitis, echte spezifische Myelitis, unter Tuberkelbildung, oder bei eitriger Myelitis unter Bildung fibrinös-eitriger Herde. Der Wert des Schutzes der Dura für das RM. vor dem Weiterdringen der Tuberkulose ist ein ziemlich zweifelhafter. Denn andererseits wird dadurch die Stauung etc. vermehrt; ganz ebenso ist der Schutzwert von Verwachsungen zwischen Dura und Meningen zu taxieren.

Die kurze Quintessenz von Schmaus' Ergebnissen für die „tuberkulöse KM." fast sich in vier Leitsätze:

1. Direkte Quetschungen des RM.'s durch Wirbelverschiebung können als Ursache vorkommen, sind aber selten.

2. Im allgem. ist Ursache der RM.'sdegeneration ein Oedem, (das bei längerem Bestand zu diffuser Erweichung führt, aber bei kürzerem Bestand zur Heilung führen kann), teils Stauungsödem, teils kollaterales entzündliches Oedem auf Grundlage von Ptomaïnwirkung, also chemischem Reiz (analog dem experimentellen), meist Kombination beider.

3. Entzündung kann stets sekundär vorkommen, aber gewöhnlich nur als reaktive Entzündung, (analog der resorptiven Entzündung bei Infarkten), als Folge der ödematösen Erweichung mit möglichem Ausgang in Sklerose. Spezifische, z. B. tuberkulöse Myelitis entsteht nur selten, durch Fortschreiten des spezifischen Prozesses von den Wirbeln, bezw. der so gut wie immer sekundär mitergriffenen Pachymeninx und den oft mitergriffenen Meningen auf das Mark selbst. Spezifische Entzündung nur, wo die Myelitis alle spezifischen Merkmale zeigt, z. B. Tuberkeln oder tuberkulöse Eiterherde. Das Auftreten spezifischer Myelitis hängt in erster Linie von der Geschwindigkeit der Ausbreitung des spezifischen Prozesses ab.

4. Anämische und embolische Erweichungen spielen eine geringe Rolle.

Ziemlich gleichzeitig mit Schmaus' Versuchen wurden umfängliche Experimente angestellt von Rosenbach und Schtscherback in St. Petersburg [No. 171] und kurz nach jener Arbeit, 1890, veröffentlicht. Die Aufgabe, welche die letzteren sich setzten, war eine etwas andere, als die von Schmaus; sie widmeten sich wieder der Frage, die Kahler, Blumenthal und Kronthal zu lösen unternommen hatten, wie mechanischer Druck allein auf das RM. einwirkt. Sie wählten für ihre, an über 20 Hunden angestellten Experimente minimale sterile Kugeln und Stäbchen aus reinem Silber (von 5 bezw. 2—4,5 mm Durchmesser und 4 mm Höhe), die sie in den Wirbelkanal einführten, und töteten die Tiere nach sehr verschieden langer Zeit (4—173 Tagen). Sie erhielten meist vorübergehende Paraplegien, darnach teils Beinlähmung auf der operierten Seite, teils Gehbehinderung, offenbar durch Muskelrigidität bedingt; Umwachsung der Fremdkörperchen durch Fettgewebe; Hyperämie u. zuweilen leichte Verdickung der Dura, aber nie eine Spur von Verwachsung der Dura mit der Pia oder irgend eine Eiterung; entweder gar keine oder geringfügige Veränderung der Konfiguration des Marks, stets auf das Niveau des Fremdkörpers beschränkt; hier hauptsächlich die hinteren Seitenstrangpartieen betroffen, die

Markscheiden unregelmässig strukturiert, Achsenzylinder teils enorm geschwellt, teils stückweise, teils ganz fehlend und in ihrer Färbbarkeit alteriert; erweiterte Gliamaschen, verdickte Gliabalken; oft völlige Parenchymdefekte, die auch die grauen Hinterhörner mitbetrafen; die graue Substanz, oft allein oder fast allein beteiligt, von trüber Grundsubstanz und mit runden, durch Karmin rotgefärbten lymphoïden Körperchen infiltriert, ihre Nervenzellen und Fasern undeutlich; hyperämisierte Blutgefässe, erweiterte und zuweilen mit plastischem Exsudat ausgefüllte perivaskuläre Räume; erweiterte Venen; nach oben und unten von der Kompressionsstelle allmähliche Abnahme der Veränderungen, die mehrere Millimeter weit reichen; in Fällen, wo makroskopische Veränderungen fehlten, mikroskopische Höhlen von einigen Mm Länge in der nächsten Nachbarschaft der Kompression, meist in der grauen Substanz, aber nicht in Zusammenhang mit dem Zentralkanal, in der Regel leer, ziemlich gross, an der Wandung öfters mit dem Inhalt einer strukturlosen, kolloïdartigen Masse versehen, von dünnen Zügen brückenartig durchzogen oder stellenweise am Rand umsäumt; um die Spaltbildung herum stärkere Veränderungen, als sonst; der Zentralkanal stets sehr stark ausgedehnt, mit Exsudat erfüllt. Sie kamen auf Grund dieser Untersuchungen im wesentlichen ganz zu denselben Schlüssen, wie Kahler. Auch sie beziehen die gefundenen Veränderungen ausschliesslich auf das mechanische Moment der Stauung von Lymphe und Cerebrospinalflüssigkeit, unter deren Druckwirkung wässriger Erguss aus den Blutgefässen (Stauungsödem) namentlich in der sehr gefässreichen grauen Substanz und Erweiterung des Zentralkanals stattfinde. Die hochgradige Oedemwirkung auf die Nervenelemente werde erst durch ihre voraufgegangene Schädigung durch den direkt mechanischen Druck ermöglicht. Die Lymphe usuriert die graue Substanz, die weisse Substanz leidet dann durch den Oedemdruck und die Folgen sind jene Degenerations- und schliesslich auch Proliferationsprozesse. Gegen die Annahme einer Entzündung spreche ausser dem schon von Kahler geltend Gemachten das Lokalisiertbleiben des Prozesses und das Fehlen einer Meningitis. Ein besonderes Verdienst von Rosenbach und Schtscherback war es, dass sie auf die bis dahin vernachlässigten Veränderungen der grauen Substanz ihr Augenmerk richteten und die Histologie überhaupt sehr genau nahmen.

Auf „chronische Infarktbildung" bezog Adamkie-

wicz [No. 173] die KM. bei Pachymeningitis hypertrophica, auf chronisches Oedem im Anschluss an Kahler der Franzose Klippel [No. 175].

Eine Dissertation von Gunsser [No. 180] beschäftigte sich mit dem Vorkommen „chronischer, herdweiser tuberkulöser Prozesse, die sich in der Substanz des Marks selbst entwickeln und zu geschwulstähnlichen Massen heranwachsen können (relativ häufig unter dem Namen der solitären Tuberkel beschrieben)" und „dann, wie die andern Tumoren das Bild der unvollständigen oder vollständigen Quertrennung des RM.'s erzeugen". Die miliare Tuberkulose des Marks (bei freien Meningen) hat „anatomische Veränderungen in den Leitungsbahnen, z. T. auch in der grauen Substanz derselben" zur Folge. „Die Herddegenerationen sind offenbar durch Ischämie infolge tuberkulöser Vasculitis, die nachweislich stellenweise zu völliger Obliteration von Gefässen führt [SS. 29 u. 30] hervorgerufen. Die Lymphstauung scheint er als eine Folgeerscheinung, nicht als selbstursächliches Moment aufzufassen, indem er sie „teils der Veränderung der Lymphgefässe selbst [durch den tuberkulösen Prozess], teils der Ueberfüllung derselben mit Abfuhrmaterial aus den degenerierten Partieen des RM.'s (besonders deutlich an Osmiumpräparaten)" zuschreibt. Eine nähere Begründung für diese Ansicht giebt er aber nicht. Uebrigens müssen ja bei primärer Tuberkulose des Marks die Verhältnisse selbstverständlich etwas anders liegen. Hier ist es klar, dass der Entzündungsprozess vor der mechanisch wirkenden Säftestauung seine Wirkungen geltend machen kann. Dem tuberkulösen Prozess konform fand Gunsser ausgedehnte, von dem Blutgefässbindegewebs-Apparat ausgehende Amiloïdentartung im Mark. Auch er konstatierte Sekundärdegenerationen und sekundäre Sklerosen.

Eine Dissertation von M. Mayer [No. 182] befasste sich wieder mit den mechanischen Verhältnissen bei KM., nämlich mit dem „Einfluss der Druckentlastung auf die bei W.-Karies vorkommenden Funktionsstörungen des RM.'s", die, wie schon früher oft konstatiert wurde, bei Aufhebung eines nicht allzulange gewährt habenden Druckes gehoben werden können, was für die Stauungsödemtheorie in die Wagschale fällt.

Einen interessanten Beitrag zur Kenntnis der K.'sveränderungen durch rein mechanische Ursachen lieferte ein

Fall von Echinokokkus im RM.'skanal, beschrieben von den Engländern Ransom und Anderson [No. 185].

Kraske [No. 187] bestätigte in seiner Kasuistik die, schon von Schmaus konstatierte grosse Seltenheit reiner Wirbeldeviationslähmungen (den Zahn des Epistropheus ausser Berechnung gelassen), sowie die, ebenfalls von Schmaus [s. o.] geschilderte Entstehungsgeschichte der Weiterentwicklung eines tuberkulösen Prozesses vom Wirbel her nach innen etc. Bezüglich der Frage der Pathogenese schliesst er sich in der Hauptsache, namentlich in der Frage der Entzündung, an Schmaus an. Er nimmt etwa für die Hälfte der Fälle „tuberkulöser KM." direkte Kompression des RM.'s durch pachymeningitisches Exsudat, im übrigen Stauungsödem infolge Verlegung der Lymphbahnen der Dura, auch infolge Kompression der grossen venösen epiduralen Blutsinus und der Venen der Dura als genetische Grundlage an.

Eine Dissertation von Summa [No. 189] beschäftigte sich mit dem Nachweis (den er in 5 von 7 selbstbeobachteten Fällen führte), dass die Lungentuberkulose ohne tuberkulöse Mitbeteiligung des RM.'s diffuse Degeneration des letzteren herbeizuführen imstande sei, und ist geneigt, diesen Befund auf „Beimischungen toxischer Stoffwechselprodukte zum Blut- und Lymphsystem zurückzuführen", wiewohl auch an allgemeine, durch die Lungentuberkulose bedingte Ernährungsstörungen und Blutveränderungen gedacht werden könnte. Diese Fälle haben zwar unmittelbar keinen Bezug auf KM., aber sie sind doch von Bedeutung für die Erforschung der Pathogenese der letzteren, indem wir hier eine weitere Entstehungsmöglichkeit bestimmter Degenerationsprozesse in die Arena treten sehen.

Summa's Degenerationsbefunde waren zwar stets die einer fettigen Entartung der nervösen Elemente des Marks, nie die einer hydropischen. Indessen glaubt er resümieren zu können, dass seine bei Tuberkulosefällen gemachten Beobachtungen und die, von ihm besprochenen, bei schweren Blutkrankheiten (perniciöser Anämie etc.) gemachten Lichtenheim'schen die Aufstellung eines prinzipiellen Unterschieds nicht zulassen, sondern dass die von ihm selbst beobachteten degenerativen Prozesse „nur ein frühes Stadium des ganzen Vorganges darstellen" [S. 35]. Lichtenheim's Befund aber in dem bei Summa [S. 10] zitierten Fall war: In der Markscheide spindelförmige oder knotige Anschwellungen, gedehnte, mehrfach eingerissene, geschrumpfte und gewundene

zugleich aber gequollene und vakuolisierte Achsenzylinder; zerfallende Nervenfasern unter Fettkörnchenkugelbildung; corpora amylacea; kleine, unregelmässig verteilte atrophische Herde, offenbar aus Hämorrhagieen entstanden. Dieser Befund einer fettigen und hydropischen Degeneration durfte an eine Verwandtschaft mit einem Teil des bei KM. vorhandenen schon denken lassen. Nur ist das ganze Material Summa's und Lichtenheim's denn doch noch zu wenig präzis ausgebeutet und zu gering, um konkludente Schlüsse weitergehender Art daraus zu rechtfertigen. Ich habe diese Arbeit und ihre Resultate hier nur erwähnt, weil ich später darauf zu sprechen kommen will, dass es sich auch bei der Pathogenese der degenerativen Prozesse der KM. fragen könnte, ob und inwieweit vielleicht toxische Einflüsse viā Blut- und Lymphweg mitbestimmend im Spiele sind (vgl. unten SS. 124. 140!).

Experimentelle Versuche über das Verhalten des RM.'s gegenüber den toxischen Einflüssen von Aetzmitteln stellte Bliesener [No. 204] in 6 Fällen an und gelangte auf Grund der hiebei beobachteten „Veränderungen, welche sich mit Sicherheit als solche erweisen", am Schlusse zu 7 Thesen. Er stellte diese Experimente an nicht zu jungen Kaninchen an, deren Rückgratkanal und Duralraum er eröffnete und deren RM. er mit Chromsäure in Substanz ätzte, worüber er nach Antisepsis mit Jodoform Muskeln und Haut wieder vernähte. Der Wundverlauf war anscheinend ein guter, die äussere Operationswunde fand sich bei der Sektion in Heilung begriffen. [Die Jodoformantisepsis als solche erscheint vielleicht nicht ganz einwandfrei]. Er fand eine echte Entzündung im Sinne Cohnheim's (akute Myelitis) mit starken Gefässwandveränderungen (progressiven Vorgängen an den Endothelien), konsekutiven Blutungen und kleinzelligen Infiltrationen, bei hinzukommenden Erweichungen, jedoch nur bei diesen, auch mit grösseren epitheloïden Zellen, Körnchenzellen; er fand ferner ein Oedem, das er als toxisches, kollaterales anspricht und das er sowohl zeitlich früher, denn die Infiltration, Erscheinungen verursachen, als räumlich sich weiter, denn jene, ausdehnen sieht. Die Folgen des Oedems sind ihm Quellung des Gewebes und, unabhängig von der Infiltration, Erweichung. An den Achsenzylindern jedoch sind ihm keine aktiven Veränderungen nachweisbar, an den Ganglienzellen dagegen zeigt sich ihm kleinkörnige Veränderung des Protoplasmas und feinkörniger Zerfall oder homogene Umwandlung. Die Kerne schwinden bei zunehmendem

Zerfall, ohne dass sich an ihrer chromatischen Substanz aktive Vorgänge nachweisen liessen. Wieder also eine Bestätigung davon, dass Myelitis- und Oedemwirkungen zwei ganz verschiedene, oft zufällig wohl zusammentreffende, aber selbst dann noch unterscheidbare Momente sind, und dass Oedem ganz allein jene früher für spezifische Entzündungsfolgen angesprochenen Symptome, Quellung und Erweichung, zu setzen vermag.

Wieder ein Anhänger der entzündlichen Theorie war der Engländer Gowers [No. 192] in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten von 1892. Dabei verallgemeinerte er diese Auffassung von einer als Beispiel gegebenen „Druck-Myelitis bei Karies der W.-Säule" auch auf die Fälle, in denen keine Karies vorliegt. Er vindiziert für heftigen Druck immer auch eine heftige Entzündung, obgleich auch schon bei geringem Druck die Myelitis heftig sein könne. Als angebliche Zeichen der Entzündung dabei führt Gowers auf: allgemeine Neurogliavermehrung, Degeneration der Nervenelemente, Gefässwandverdickung durch Spindelzellen, Verengerung oder gelegentliche Obliteration des Gefässlumens — lauter Befunde, welche von denen anderer, gerade auch der Gegner der entzündlichen Theorie, nicht sowohl hinsichtlich des Tatsacheninhalts, als vielmehr bloss hinsichtlich der Auslegung des letzteren, bezw. hinsichtlich der Definition des Entzündungsbegriffs abweichen.

Kudrewetzky [No. 194] gelangt auf Grund seiner Beobachtungen zur Anhängerschaft der Kahler'schen Theorie und zieht jeden Anhaltspunkt für Entzündung in Abrede.

Ziegler ist in der Auflage seines Lehrbuchs von 1892 [No. 203] noch unverändert der Ansicht von 1887 [s. o.].

Burr [No. 206] macht auf die Schädigung der Blutversorgung durch Verdickung der Gefässwände, die er beobachtet hat, aufmerksam. Im übrigen gilt auch ihm das Oedem als Ursache, dessen Entstehungsart, ob rein mechanisch oder event. auch toxisch, er dahingestellt lässt.

Schmaus [No. 179], Kraus [No. 183], Marie [No. 198], Lenhossék [No. 200], Teding van Berkhout [No. 205], Daxenberger [No. 207], Schaffer [No. 213], Bruns [No. 220], Gombault und Philippe [No. 211], Ströbe [No. 223], Ziegler [No. 252], Müller [No. 246], Leyden-Goldscheider [No. 253], Voigt [No. 273], Hoche [No. 274], Mann [No. 280], Heymann [No. 294],

Leyden-Goldscheider [No. 282], Schmaus [No. 278], Strümpell [No. 288], Ritter [No. 314] u. a. m. befassten sich grossenteils ausschliesslich, z. T. nebenbei mit den Erscheinungen der Sekundärdegenerationen. Speziell die „kommaförmige" absteigende Degeneration, bezw. das Freibleiben der entsprechenden Partie bei der aufsteigenden, beobachteten ausser den früher Genannten: Schmaus, Kraus, Marie, Bruns, Leyden-Goldscheider, Hoche, Mann, Heymann [loc. citatis]. Von Mann wurde die Vermutung ausgesprochen, dass es sich hiebei um Fasern zur Innervation der Interkostalnerven handle, deren Funktion er in derartigen Fällen alteriert fand. Nach Lenhossék, Marie, Bruns „handelt es sich sicher um die bestimmt festgestellten, nach unten umbiegenden Fasern hinterer Wurzeln", die Bruns über 4—5 Segmente nach abwärts verfolgen konnte. Daxenberger fand, nebenbei bemerkt, in einem Fall auf ein- und demselben Querschnitt sowohl das kommaförmige Feld Schultze's, als die Septalzone degeneriert, was die von anderer Seite plausibel gemachte Identität der Bahnen beider Felder, als nur verschiedene Höhe indizierender, wieder sehr in Frage stellen muss [cf. hierüber Schmaus No. 278 SS. 642 f.]. Absteigende Degeneration der hinteren Septalzone (Flechsig'sche Medianzone) bezw. Freibleiben bei aufsteigender Degeneration wurde beobachtet und besprochen von Gombault und Philippe, Daxenberger, Ziegler, Heymann [loc. citt.], Schmaus [No. 278]; ausdrücklich das Gegenteil will Schaffer [loc. cit.] konstatiert haben. Die Bedeutung dieser Zone wusste keiner von ihnen zu deuten.

Ein Aufsatz von Gerhardt [No. 212] berührte die durch Syphilis bewirkte KM.; dasselbe Thema behandelte eine Publikation von Le Boeuf-Brüssel [No. 234] und Lamy [No. 228], zwei Aufsätze von Friedeberg [No. 215] die Kompression durch Echinokokkus und einer von Sieveking [No. 221] eine KM. durch ein Neurofibrom im W.-Kanal, ohne theoretisch viel Neues zu bringen. Erwähnenswert ist, dass die Bindegewebssubstanz, die Glia und die Gefässe bei Lues zuerst und erst sekundär die Nervensubstanz geschädigt werden.

Eine In.-Dissert. von Straub [No. 226] behandelt einen Fall von KM. bei einem Hydromyelus. Soweit sich aus den, hinsichtlich ihrer gegenseitigen Bedingung nicht ganz widerspruchsfrei geschilderten Vorgängen ein Bild gewinnen lässt, lag zunächst eine skoliotische Rückgratsverkrümmung vor,

welche eine erhebliche venöse Stauung und in der Folge Stauungsödem veranlasste. Letzteres wurde durch eine anschliessende Leptomeningitis zur Transsudation hauptsächlich in den, durch eine wohl schon angeborene Hydromyelie ohnedem prädisponierten Zentralkanal gebracht, so dass sich im ganzen Gebiet der Skoliose und der Stauung eine starke hydromyelische Erweiterung des Zentralkanals ausbildete. Mehr noch durch ihn, als durch das im Mark nicht besonders starke Oedem, wurden die Kompressionsveränderungen des Marks (dementsprechend hauptsächlich eine Atrophie des Marks allerdings neben typischer Quellung der Leitungssubstanz) hervorgerufen. Straub widmet sich relativ sehr eingehend der bis dahin vernachlässigten Klarstellung der Blut- und Lymphzirkulationsverhältnisse im W.-Kanal und RM. Als Folge der reinen Stauung im Venensystem findet er u. a. auch: Schlängelung der kleineren Gefässe, sogar Entstehung kleiner Varikositäten, deutliche Verdickung der Gefässwandungen und der gefässumhüllenden Bindegewebs-Septa, kleine Hämorrhagien, Ablagerung von Blutpigment — alles Erscheinungen, welche also, wohl zu bemerken, durchaus nicht als Symptome von Entzündung anzusprechen sind.

Einen weiteren kasuistischen Beitrag lieferte eine, im ganzen ebenfalls nicht vollständig klar erscheinende In.-Dissertation von Lechleuthner [No. 257]. Dieser beobachtete in zwei ganz ähnlich gelagerten Fällen deutliche Abplattung infolge von Malum Pottii mit direkter starker Einknickung des Br.-W.-Kanals, zirkumskripter Pachymeningitis externa caseosa und z. T. serosa, z. T. fibrösen Auflagerungen und fibrinösem Exsudat, im zweiten Falle ausserdem einer Leptomeningitis adhaesiva tuberculosa. Für das Rückenmark ist das Ergebnis in den beiden Fällen: keine Zeichen eines echt entzündlichen, speziell tuberkulösen Prozesses; keine ausgesprochenen Infiltrate des Marks; mit einer kleinen, lokalisierten Ausnahme sklerotische Wucherung des Gliagewebes mit z. T. sklerosierten, z. T. noch erhaltenen Nervenfasern, was das Schlussstadium des degenerativen Prozesses bedeutet, der hier im allgemeinen nicht in akuter Nekrose, in Erweichung und Entwicklung narbigen Bindegewebes als Folge einer Oedemwirkung, sondern eben in dieser sklerosierenden Atrophie als Folge des direkten Druckes der Wirbelprominenz und des pachymeningitischen Exsudats sich kundgiebt; im übrigen der regelmässig wiederkehrende mikroskopische Befund. Gegen Ziegler's Theorie der Entstehung der Kom-

pressionsdegenerationen durch vorwiegend ischämische Atrophie spreche hier das vollständige Fehlen eigentlicher Erweichungsherde, soweit man an Gefässverschluss in den Gefässen des Marks denken könnte, und die schwer denkbare Möglichkeit, dass quoad piales Gefässsystem ein Gefässverschluss stattfinden kann, ohne dass die gesamte Rückenmarkssubstanz einer Quetschung unterliegt, welche letztere auch deutliche Bindegewebsentwicklung hinterlassen müsste. Es bliebe allerdings noch die Möglichkeit offen, an eine allmähliche Gefässverengerung und dadurch bedingte Herabsetzung der Ernährung und schliessliche Atrophie der nervösen Elemente zu denken, wie Klebs dies annehme. Abgesehen aber davon, dass dies im allgemeinen eine unbewiesene Hypothese sei, seien auch in den vorliegenden Fällen solche Gefässverengerungen nirgends nachweisbar. [Siehe dagegen unten: Fickler, No. 322, der diesen Nachweis an seinen Fällen thatsächlich erbringt.] Es sei hier primäre direkte Druckwirkung anzunehmen mit hinzutretender venöser Stase und Oedemwirkung durch Stauungs- oder entzündliches Oedem.

Albert und Schnitzler [No. 230] erbrachten mit experimentellen Versuchen den Nachweis, dass die normale Kompressibilität der nervösen Zentralorgane eine sehr weitgehende ist. Hiefür einen Beleg brachte auch ein interessanter Fall von Kümmel [No. 240], bei dem die Operation Restitutio ad integrum der Funktionen bewirkte.

Kuthe's In.-Dissertation [No. 219] pflichtet vollkommen dem Standpunkt von Schmaus bei, ebenso die von Müller [No. 246]. Erweichungen lässt letzterer nur für die durch Stauungsödem hervorgerufene Degeneration, nicht für die ebenfalls mögliche, blosse Druckatrophie gelten und findet die Erweichung von der Kompressionsstelle nach oben nur wenig, nach unten bedeutend weiter, oft 5—6 cm, ausgedehnt. Eine eigentliche Kompression des Marks mit Verminderung des Querschnitts und Atrophie des Gewebes beobachtete er in seinem Falle nicht, sondern nur eine Behinderung der Lymph- und Blutzirkulation durch die Ausfüllung des W.-Kanals mit intraduralen Sarkommassen, die aber nicht auf das Mark übergegriffen haben. In den Cauda-Nerven bestand vollständige Druckatrophie.

Mit der chronischen KM. bei Tieren (Hunden) infolge knorpliger Exostosen und knorpliger Dura-Verdickungen (primärer ossifizierender Pachymeningitis) gab sich ab Dex-

ler [No. 244]. Er sprach sich zu Gunsten des mechanischen Zustandekommens nur in Hinsicht auf einen Teil der Veränderungen aus, in Hinsicht auf den andern Teil hielt er dieses Moment zur Erklärung doch nicht für ausreichend. Die Frage einer primären Entzündung neben den rein degenerativen Prozessen erscheint ihm auf Grund eigener Befunde (von allerdings besondersartiger Entstehungsweise) noch keineswegs so geklärt, dass eine Entzündung ohne weiteres von der Hand gewiesen werden dürfte. Makroskopisch fand er am Mark oft Volumverminderung bis auf $^1/_4$ des Normalen und dann stets auch eine Konsistenzverminderung, nie abnorme Derbheit; die weichen Häute waren meist normal, bei sehr starker Kanalverengerung verdickt und eventuell untereinander verwachsen. Mikroskopisch fand er in seinen, ätiologisch allerdings von einem „destruktiv-hyperplastischen", also wohl entzündlichen Prozesse ausgehenden Fällen anfangs leichte, der Schwellung der Achsenzylinder oft — notabene! — voraufgehende progressive Hypertrophie der Glia und des perivaskulären Bindegewebes; später neben allen den gewöhnlich geschilderten Veränderungen auch Ausdehnung der Lymph- und Blutgefässe, besonders der Arterien und Kapillaren, sowie Entartung der Gefässwände, erhebliche Verengerung des Lumens; dichtes fibröses Stroma mit zahlreichen Fettkörnchenzellen und Markscheiden, schliesslich bindegewebige, nervenfaserlose Narben; Rundzellen, im allgemeinen allerdings weniger dicht, als bei Myelitis, besonders gehäuft an den Stellen des stärksten Parenchymzerfalls, doch auch im sklerosierten Gewebe niemals fehlend; nie Corpora amylacea; Höhlenbildungen ohne Verbindung mit dem Zentralkanal in der Gegend der Druckstelle.

Das erste für die Erklärung der Pathogenese wieder Bedeutendere seit Schmaus schrieb Enderlen [No. 242]. Auch er ging zunächst experimentell zu Werk. Er injizierte in drei Fällen eine kleine sterile Blutmenge epidural in den Wirbelkanal, wobei er zweimal geringe zirkumskripte Quellungserscheinungen im Marke, im dritten erheblichere Erscheinungen unklarer Natur fand. In zwei Fällen brachte er steriles Hollundermark ohne jeden Druck unter die Dura, wobei nach 4—9 Tagen Quellungserscheinungen an Achsenzylindern, Markscheide und Neuroglia in der Nähe des Fremdkörpers, aber noch keine Erweichung sich eingestellt hatte. In weiteren drei Fällen führte er ebenso ganz kleine

aseptische Stückchen von Niere ein, in deren zwei er Aehnliches fand, während im dritten, trotz einer flachen makroskopischen Delle im Mark, keine derartigen Erscheinungen zu konstatieren waren. Enderlen war nämlich durch die Rosenbach-Schtscherback'schen Versuche, welche von diesen selbst im Sinne von Kahler ausgelegt wurden, auf das Missverhältnis zwischen der Kleinheit der eingeführten Fremdkörper und dem grossen Stauungseffekt, der durch mechanische Lymphbahnverlegung seitens des Fremdkörpers erfolgt sein soll, aufmerksam geworden und machte nun einen prinzipiellen Unterschied in der Erklärung des Zustandekommens des (auch von ihm zugestandenen) Oedems zwischen den Fällen von Kahler einerseits (in welchen die Grösse des „komprimierenden" Körpers eine solche Wirkung auf die Lymphbahnen zu rechtfertigen imstande sei), und denen von Rosenbach-Schtscherback und ihm selbst andererseits (in welchen ein solcher Effekt nicht denkbar sei). Direkter Druck von aussen könne es aus demselben Grunde noch viel weniger sein, sowie auch deshalb nicht, da Quellungen tatsächlich ohne irgendwelche direkte Druckerscheinungen zu beobachten seien. Also durch primäre oder durch sekundäre Stauungsvorgänge lasse sich das auffallenderweise auch hier entstandene Oedem nicht erklären. Lasse man aber die übrigen bisher versuchten Erklärungsmöglichkeiten Revue passieren, so seien auch sie nicht stichhaltig oder ausreichend. Aktive Hyperämie an der Operationsstelle, die nach v. Recklinghausen die Filtration von plasmatischer Flüssigkeit durch die Gefässwände erleichtert, könne höchstens als unterstützendes Moment in manchen Fällen in Betracht kommen, ebenso die Schmaus'sche Annahme eines kollateralen entzündlichen Oedems, die für seine und Rosenbach's Fälle keinenfalls in Frage stehen kann. Er zog darum ein Novum zur Erklärung heran und erhielt so eine ziemlich komplizierte Mannigfaltigkeit der Erklärungsmomente. Er erinnert sich nämlich der von Ranvier in seinen Versuchen über die Bedingungen, unter denen Oedem hervorgerufen werden kann, gefundenen Tatsache, dass wenn der Unterbindung einer grossen Vene noch die Unterbindung eines grossen Nerven desselben Gebiets hinzugefügt wird, für einige Tage kräftiges (durch die Unterbindung der Vene allein nur unbedeutend bewirktes) Oedem entsteht, und erinnert sich ferner der, in Bernard's Experimenten gegebenen Erklärung dieser Tatsache als des Effekts einer Vasomotorenlähmung. Diese

Deutung nahm er auch für das Zustandekommen grösserer Oedemmengen, namentlich wo dieselben anders keine Motivierung fänden, in Anspruch, und es soll zugleich hier beigefügt werden, dass alle Nachuntersucher seither diese Hypothese bestätigt fanden. Die Vasomotorenparalyse wiederum nahm Enderlen als bedingt an durch „Resorptionsvorgänge", durch „Organisationsvorgänge" oder auch durch chemische Vorgänge, z. Teil vielleicht auch durch organische Zerfallsprodukte je nach der Art des eingeführten Fremdkörpers — eine nicht ganz klare Hypothese, mit der noch viele Fragen offen gelassen sind. Immerhin aber ist Enderlen's Anregung sehr beachtenswert.

In der achten Auflage seines Lehrbuchs von 1895 [No. 252] hat Ziegler seinen ursprünglichen und bis dahin festgehaltenen Standpunkt geändert. II. SS. 272 ff. stellt er als Ursache der RM.'sdegenerationen neben die Ischämie und Hämorrhagie, deren Folgen die ischämische und hämorrhagische Myelomalacie sind, die Kompression des RM.'s, sowohl die infolge plötzlicher traumatischer Einwirkungen, als die allmählich sich einstellende. Kompression des RM.'s erfolge nämlich bald sehr allmählich, bald rasch, so dass zwischen Kompression und Quetschung kein scharfer Unterschied zu machen sei. II. S. 284 fasst er aber gleichwohl unter dem Ausdruck „KM." nur „alle jene traumatischen RM.'släsionen zusammen, bei welchen das RM. mehr allmählich komprimiert und am Orte der Kompression zur Degeneration gebracht wird" und stellt sie der plötzlich entstandenen „traumatischen Myelitis" gegenüber, obgleich er für beide denselben histologischen Symptomenkomplex schildert. Sein Begriff „KM." hat also nicht überall denselben Umfang.

Als ätiologische Faktoren zieht er für „traumatische Myelitis" Kontusionen, Frakturen, Luxationen und plötzliche Knickung der W.-Säule bei Karies, für allmählich entstandene KM. hauptsächlich „tuberkulöse Erkrankungen der W.-Säule und der Dura, sowie primäre oder sekundäre Geschwulstbildungen der RM.'skante, seltener Tumoren des RM.'s selbst, oder durch Ansammlung von Flüssigkeit oder Blut bedingte Erweiterungen des Zentralkanals" in Betracht und lässt die Entstehung der Entartung hier im Anschluss an Kahler „grossenteils durch Störungen der Blut- und Lymphzirkulation bedingt" sein, während er dem plötzlichen Trauma als „unmittelbare Wirkung" „eine mehr oder minder ausgebrei-

tete Quetschung und Zerrung oder auch völlige Zertrümmerung von RM.'ssubstanz, zu der sich auch eine Blutung hinzugesellen kann", zuspricht, also offenbar den Effekt einer Druckatrophie, analog der von ihm S. 271 f. beschriebenen einfachen atrophischen Degeneration. Der K.'sdegeneration durch plötzliches Trauma schreibt er [S. 284] auch die Möglichkeit zu, durch „Störungen der Blut- und Lymphzirkulation, welche sich an die örtlichen Veränderungen anschliessen, auch entfernt von der Verletzungsstelle weisse und hämorrhagische Erweichungsherde (Ströbe), sowie auch Erweiterungen des Zentralkanals zu verursachen". Hinsichtlich der anschliessenden Sklerose und hinsichtlich der Sekundärdegenerationen teilt er die allgemeinen Anschauungen.

„Entzündungen der RM.'ssubstanz oder auch der Pia mater führen zunächst zu Herddegenerationen im Gebiete der entzündlichen Infiltrationen, können aber auch ausgebreitete Entartungen verursachen, so namentlich dann, wenn sich zu örtlichen zelligen Infiltrationen ausgebildetes Oedem hinzugesellt. So kann z. B. eitrige oder tuberkulöse Meningitis spinalis mit einem das ganze RM. betreffenden Oedem verbunden sein, durch welches die Durchmesser des RM.'squerschnitts auf das Doppelte des Normalen vergrössert werden" [S. 272]. Für die eigentliche Entzündung des RM.'s macht er ätiologisch verschiedenartige Faktoren verantwortlich und unterscheidet nach letzteren traumatische, infektiöse, toxische, hämatogene, lymphogene und fortgeleitete. „Sehr oft wird auch eine Entzündung durch die angeführten Degenerationen verursacht, indem stärkere örtliche Degenerationen sich mit exsudativen Prozessen und weiterhin auch mit Gewebswucherungen zu verbinden pflegen [hier meint er wohl dasselbe, was Schmaus als sekundäre reaktive Entzündung schildert]. Es ist darnach auch nicht möglich, zwischen einfachen Gewebsdegenerationen und Entzündungen eine scharfe Grenze zu ziehen und man bezeichnet demgemäss als Myelitis sowohl Prozesse, welche von Anbeginn durch entzündliche Exsudation gekennzeichnet sind, als auch solche, welche als Degenerationen beginnen und erst in ihrem weiteren Verlaufe sich mit pathologischen Exsudatbildungen und Wucherungen verbinden". — Die histologischen Veränderungen des Marks sind nach Ziegler [II. SS. 276. 277.] im allgemeinen ziemlich dieselben, ob es sich um blosse Degeneration, oder um richtige Entzündung handelt, nur dass bei letzterer, wenn sie primär vorhanden ist, noch Leuko-

zyteninfiltration, namentlich perivaskuläre Zelleninfiltration, die nicht identisch ist mit der Fettkörnchenzellbildung, vorhanden ist.

Die von Summa behandelte, meist wohl toxisch bedingte „hämatogene Myelitis" bestätigt auch Ziegler [S. 285] und leitet daraus u. a. teils die diffuse Myelitis her, teils die transversale Myelitis, deren histologische Symptome sich mit denen der (unter dem Bilde einer transversalen M. verlaufenden) KM. decken. Bezüglich der „fortgeleiteten Entzündung" (Meningomyelitis) schliesst er sich Schmaus an und bespricht auch eine „zentrale Myelitis, welche durch Oedeme und zellige Infiltrationen und Zerfall der Nervensubstanz" in bestimmten Gebieten (schliesslich ziemlich im ganzen Querschnitt) „gekennzeichnet ist". Die ganze Darstellung Ziegler's macht hier weniger den Eindruck eines Standpunktes selbstgewonnener spezieller Neuanschauungen und Beobachtungen über die schwebenden Fragen der KM., als den eines durch Revue und Akzeption neuerer Forschungen gewonnenen.

Eine ganz ähnliche Stellung, wie Schmaus und Ziegler, nimmt Kaufmann [No. 268] ein. Er beobachtete Entzündungen, aber lediglich sekundärer Natur.

Dydynski [No. 265] geht von den Kahler'schen Anschauungen als feststehenden Tatsachen aus. Keine Entzündung liege in der Regel vor, sondern teils unmittelbare, teils mittelbare Degenerationen der nervösen Elemente durch Blut- und Lymphstauung und erst sekundär beteiligen sich auch Neuroglia und Bindegewebe mit Wucherungen. Die Lücken in der grauen Substanz sieht er teils als Folge des Zerfalls und der Resorption der Nervenelemente, teils als das Resultat der zerstörenden Wirkung des plasmatischen Transsudats und event. auch als Folge der Stauungserweiterung der Lymphräume an. Hyperämie findet sich besonders in der Nähe der Lücken des nervösen Gewebes.

Bruns [No. 277 und 290] beobachtete in Fällen hochgradiger KM. bei extraduralem Sarkom in Verbindung mit den gewohnten Degenerationserscheinungen des Marks nicht nur starke Rundzelleninfiltration, namentlich in den Erweichungsherden, sondern auch massenhaftes Vorkommen ganzer Netze, z. T. alles Nervengewebe verdrängender Blutgefässneubildungen mit überall verdickten Wandungen und von ihnen ausgehenden Bindegewebswucherungen in die umgebende Marksubstanz — also zweifellose Symptome von Ent-

zündung. Die Peripherie des Marks fand er stets weniger und später beteiligt, als die zentralen Partieen. Beobachtete versprengte Degenerationsherde nahm er, da Blutungen in ihnen fehlen, für primäre Nekrose in Anspruch. Seine pathogenetische Auffassung [cf. No. 290] — um diese gleich hier anzuschliessen — geht in der Hauptsache mit der Schmaus'schen zusammen. Starker mechanischer Druck kann zur Funktionsstörung, Funktionsaufhebung und schliesslich zur Druckatrophie führen. Ein kollaterales Oedem kann, (muss aber nicht unbedingt) zur Erweichung führen, ebenso thrombotische Verstopfung und Ischämie, auch kleinere Hämorrhagien. Gelegentliche koïnzidierende Entzündungen hält er, abweichend von Schmaus, durch Tumortoxine bedingt, wobei noch unerklärt bleibe, warum ein Tumor das einemal nur zu einfacher K.'sdegeneration, das anderemal zu entzündlicher Erweichung führe; sehr harte und womöglich rasch wachsende, ebenso bösartige Tumoren scheinen ihm eher zur Erweichung zu führen.

In einer, einem Sammelwerk angehörigen grösseren Abhandlung über die gesamte Pathologie des RM.'s [No. 278] kam Schmaus gelegentlich der Besprechung der „Quellungszustände" des RM.'s wieder auf die KM. zurück. Er kommt hier namentlich auch auf die Ergebnisse der Arbeit von Rosenbach und Schtscherback (die ihm ja bei seiner ersten Publikation über KM. noch nicht vorlag.) zu sprechen und gelangt dabei, angesichts der oben erwähnten auffälligen Erscheinung des Missverhältnisses zwischen dem grossen ödematösen Quellungseffekt und der Unbedeutendheit des komprimierenden Moments und eingedenk der doch nur bei sehr grossem Druck gegebenen Entstehungsmöglichkeit für eine Lymphstauung sowie der durch Kollateralen doch leicht ausgleichbaren Blutstauung seitens der Meningen, zu der Erwägung [S. 714:] „Entweder muss also ein Oedem in der Nervensubstanz besonders leicht, viel leichter als in anderen Teilen zu stande kommen, oder es wirken noch besondere Ursachen beim Zustandekommen desselben und der Quellungserscheinungen in den angegebenen Versuchen mit". Er macht darauf aufmerksam, dass die Annahme von Rosenbach und Schtscherback, die degenerierende Wirkung eines Oedems werde in solcher Hochgradigkeit erst durch die voraufgegangene direkte mechanische Druckschädigung der Nervenelemente bedingt, nur sehr bedingungsweise haltbar sei; denn in vielen Fällen, und gerade z. T. in denen der

genannten Autoren, war ja eine direkte mechanische Druckwirkung auf die Nervenfasern gar nicht nachweislich. Er weist ferner darauf hin, dass man die gefundenen Verhältnisse der experimentellen Fälle von Rosenbach und Schtscherback nicht ohne weiteres mit denen der menschlichen Pathologie identifizieren dürfe, was ja diese Autoren selbst auch gar nicht beansprucht hätten. Namentlich werde „ein so scharf lokalisierter Druck, wie in den erwähnten Versuchen, in den natürlichen Fällen nur ausnahmsweise zustande kommen". Er rekurriert nun für die Erklärung jenes, aus Rosenbach's und Schtscherback's Experimenten sich ergebenden Widerspruchs in vielen Fällen wieder auf das 1889 [No. 169] von ihm ins Feld geführte kollaterale entzündliche Oedem. „Die Grenzen zwischen Stauungsödem und entzündlichen Oedem sind ja keine scharfen und auch wenn die Kompression durch Tumoren bedingt war, ist doch noch nicht ausgemacht, ob das kollaterale Oedem ein reines Stauungsödem ist, ob nicht doch auch kongestive Zustände bei ihm eine Rolle spielen". Sodann beleuchtet er [S. 715] die Analogie der Quellungszustände bei KM. und der bei einer Reihe anderweitiger, namentlich zur Kachexie führenden Erkrankungen (so perniziöser Anämie, Leukämie, chronischem Ikterus, chronischer Nephritis, karzinomatöser Kachexie, Diabetes, Tuberkulose) auftretenden, (die Minnich unter dem Namen „hydrämische beziehungsweise hydropische Quellung und Erweichung" beschrieben hat), obwohl er am Schlusse beifügt: „Im allgemeinen ist aber vor der Verwechslung solcher hydropischer Zustände mit wirklichen Degenerationen im RM. zu warnen". Endlich will er berücksichtigt haben, „dass man aus Quellungszuständen der Achsenzylinder oder Ganglienzellen, also der Verbreiterung und Verdickung der ersteren, noch nicht auf ein Oedem schliessen darf", da erstere sich in verschiedenen Zuständen, bei allen Degenerationen der Nervenfasern, teilweise bei primären Strangdegenerationen, bei Sekundärdegenerationen, bei Degenerationen infolge der obengenannten kachektischen Krankheiten, kurz überall da, wo Nervenelemente zu Grunde gehen, finden. Man dürfe auf Oedem also nur schliessen, wenn die Quellung auch in der Zwischensubstanz, der Neuroglia, in Erscheinung tritt, oder wenn gleichzeitig Transsudat im Gewebe vorhanden ist. Oedematöse Quellung hat man auch für die lebende Nervenfaser für möglich anzunehmen. Nur so sind ja die öfteren Heilungen von KM. in leichteren

Fällen verständlich. Für die Hydromyelie und Syringomyelie macht er [S. 762] in einer Abhandlung hierüber, und zwar in scheinbarem Gegensatz zu Rosenbach und Schtscherback, Ziegler [No. 252] u. a., geltend, dass bei KM. eine Hydromyelie oder Syringomyelie fast immer fehlt und dass in den spärlichen Fällen, wo hiebei Erweiterungen des Zentralkanals vorhanden waren, dieselben gerade an Stellen lagen (nämlich oberhalb der Kompressionsstelle), wo sie nicht im Sinne einer Stauung verwertet werden können". Dieser Widerspruch zwischen den ebengenannten Autoren ist aber wie gesagt wohl nur ein scheinbarer. Schmaus, der hier nicht die Hydromyelie als mögliche Ursache einer KM., sondern vielmehr die KM. (es ist hier KM. scil. durch Tumoren oder Karies etc. gemeint) als mögliche Ursache einer Hydro- oder Syringomyelie in Frage bringt, will mit seiner zitierten Aeusserung über den Fall, den jene andern im Auge haben, offenbar gar nichts aussagen. Wenn jene andern unter den ätiologischen Bedingungen der KM. auch Hydromyelie und Verwandtes nennen, so meinen sie damit eben, dass die Stauungszustände und Degenerationsprozesse, die der Druck einer Hydromyelie, Pyo- oder Hämatomyelie, wie auch eines zentralen Glioms, doch zweifellos im Gefolge haben kann, ihrer ganzen Natur nach ebenfalls unter dem Begriff KM. unterzubringen seien. Mit dieser Einpfarrung beschäftigt sich die angezogene Aeusserung von Schmaus wiegesagt gar nicht und auch sonst seine Abhandlung nicht.

Wachenhusen [No. 262] in einer chirurgischen Arbeit nimmt mechanisch bedingte Zirkulationsstörungen, sei es Lymphstauung, sei es Anämie, als sichere Ursache der Kompressionsveränderungen an.

Von Hoche [No. 274] ist zu erwähnen, dass er charakteristische Keilform der Herde fand, die eine thrombotische bezw. embolische Verschliessung der Gefässe und zwar arterieller, vom Rande her eindringender Gefässe voraussetzen. Die korkzieherartige Erweiterung der kleinen intraspinalen Gefässe schreibt er einem früheren Stadium venöser Stauung zu. Er steht also mit seiner thrombotischen Pathogenese der anämischen von Ziegler ziemlich nahe.

Nothnagel's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie [No. 298] lehnt sich bezüglich der Pathogenese der KM. im allgemeinen an die Anschauung von Schmaus an. Besonders eingehende Beachtung widmet er der Aetiologie, deren Momente er mit seltener Vollständigkeit aufzählt, und

die ich hier nicht wiedergebe, da ich sie im Schlussresümée benütze; ferner schenkt er eingehende Aufmerksamkeit der Statistik der Lokalisation der KM. (ebenfalls unten benützt!). Er bespricht zunächst die plötzliche KM. durch direkte Traumen (Wirbelbrüche und -verrenkungen), welche sogar zu völliger Kontinuitätstrennung führen können und traumatische Blutergüsse zwischen Dura und Wirbelkörper. [S. 214:] Bei Traumen ist die Folge für das RM. in gröberen Fällen Abplattung oder Zerquetschung in Fällen geringerer Dislokation hämorrhagische Erweichung im Bereich der Fraktur, wobei sich der Bluterguss übrigens eine Strecke weit in der Längsrichtung des RM.'s verbreiten kann (Röhrenblutung); „auch myelitische Veränderungen von grösserer Ausbreitung können sich bilden", sowie sekundäre auf- und absteigende Degenerationen. — [S. 222:] Wirbelluxation veranlasst ausser der direkten Kompressionslähmung „häufig eine Quetschung mit epiduralem oder spinalem Blutaustritt, in deren Folge sich mehr oder minder intensive Myelitis entwickelt". [S. 223:] „Bemerkenswert ist, dass der Grad der Deformität keineswegs in geradem Verhältnis zu der Intensität der Lähmung steht." [S. 221:] „Die traumatischen Luxationen bewirken stärkere RM.'squetschungen, als die spontanen."

Dann verbreitet er sich sehr eingehend über die verschiedenen ätiologischen Bedingungen der allmählichen KM. und über deren Symptome. [S. 225:] Weitaus die häufigste Ursache ist W.-Karies. Die der untersten Br.-W. und L.-W. führt am wenigsten zu Kompressionslähmung, am meisten die der H.-W., namentlich die des Atlas und Epistropheus. [S. 238:] „Von anerkannter Bedeutung für die Lokalisation der Tuberkulose in den Wirbeln sind traumatische Einflüsse, wie Erschütterung der W.-Säule durch Fall oder Stoss, forcierte Bewegungen, Tragen schwerer Lasten auf dem Kopf (letzteres nach Rust speziell für die beiden obersten H.-W.)".

[S. 245:] Wirbelkarzinom macht im allgemeinen die Symptome der W.-Karies und komprimiert meist auch die Nervenwurzeln direkt wie jene. Die Kompression der Nervenwurzeln behandelt er [S. 223] besonders. Er erklärt in solchen Fällen ihre Affektion für eine neuritische interstitielle Entzündung; auch können sie im käsigen Eiter eingebettet sein; bei frischer Affektion findet eine Rötung und Schwellung derselben statt, nach längerem Verlauf Atrophie und fettig-körniger Zerfall. [S. 249:] Wirbelsyphilis braucht,

selbst, wenn erheblich, nicht zu spinalen Symptomen zu führen; in manchen Fällen jedoch treten Symptome, ähnlich wie bei Karies auf: Wurzel- und Markkompressionssymptome. [S. 251:] „Die durch die Arthritis deformans gesetzten Veränderungen des W.-Kanals erreichen kaum je einen solchen Grad, dass das RM. dadurch eine Kompression erleidet" (dagegen sind starke Wurzelsymptome möglich). [S. 267:] Echinokokken finden sich gewöhnlich zwischen Dura und Wirbel, dann und wann auch im W.-Knochen selbst, seltener innerhalb des Duralsacks; sie bewirken Usur des Knochens. Zystizerken machen weder extra- noch intradural markante klinische Erscheinungen. Jedenfalls „die intraduralen Geschwülste müssen, wenn sie eine gewisse Grösse erreichen, unfehlbar das RM. komprimieren, während die extradural gelegenen durch die Intervertebrallöcher entweichen, oder die Knochen usurieren können, auch durch die Dura hindurch sich in ihrer Kompressionswirkung abschwächen". Für die intraduralen Tumoren handelt es sich deshalb bei einiger Grösse (schon Haselnussgrösse) und Härte der Geschwulst um direkte Druckwirkung auf das Mark und die Nervenwurzeln. [S. 269:] „Dass durch einen RM.'stumor eine Stauung der Zerebrospinalflüssigkeit im Arachnoïdealraum oder im Zentralkanal erfolgt, ... ist durchaus nicht gewöhnlich. Gelegentlich findet sich oberhalb des Tumors eine Höhlenbildung in der RM.'ssubstanz". Durch Tumoren wird „das RM. in ähnlicher Weise geschädigt, wie bei der W.-Karies. Wahrscheinlich kommt es, wie dort [s. u.], zunächst zu Oedem, weiterhin zur Erweichung und zu sekundären Degenerationen. An der dem Tumor entsprechenden Stelle wird allmählich das RM. dünner und abgeplattet. Diese Abplattung giebt zu der äussersten Verzerrung und Verschiebung in der Zeichnung des RM.'squerschnitts Veranlassung. Man hat das RM. fast zu einem Bande zusammengepresst gefunden. Die Häute sind dabei meist verdickt und derb, auch die peripherische Schicht der RM.'ssubstanz hat eine derbe, sklerosierte Beschaffenheit angenommen. Die zentrale Substanz dagegen ist erweicht, enthält Körnchenzellen und atrophische Reste der Nervensubstanz ..... Erfolgte die K., wie es häufig der Fall ist, vorzüglich von einer Seite her, so findet sich die entsprechende RM.'shälfte stärker atrophisch und besonders die gleichliegenden Nervenwurzeln dünn, platt, durchscheinend, in fettiger Atrophie begriffen". [S. 270:] „Kommt der Fall zum Exitus, ehe eine erhebliche Verkleinerung und Abplat-

tung sich entwickelt hat, so findet man an der K.'sstelle die Substanz stark erweicht, mit kleinen Hämorrhagieen durchsetzt, ihre Struktur verwischt, also einen der K.'slähmung entsprechenden Zustand. — Es kommt vor, dass ein von der Pia ausgehender Tumor in die RM.'ssubstanz hineinwächst und auf diese Weise zur intramedullären Geschwulst wird". [S. 277:] „Die viel selteneren intramedullären Tumoren sind vorwiegend Gliome, event. auch teleangiektatische, selten Myxome, Sarkome (Glio-, Myxo-, Fibro-, Angiosarkome), endlich Tuberkel". Sie sind teils primär, teils sekundär von der Pia hineingewachsen. „Ihre Symptome sind ungefähr die gleichen, wie die der extramedullären", namentlich bei den, von der Pia aus in die RM.'ssubstanz hineingewachsenen. „Nur die langgestreckten zentralen Gliome erzeugen ein wesentlich abweichendes Krankheitsbild: Die Symptome einer lokalen RM.'s- und Wurzelkompression finden sich hiebei nicht; vielmehr verlaufen die Fälle mehr unter dem Bilde einer diffusen Myelitis, oder auch einer Syringomyelie". Auch solitäre Tuberkel bis zu Kirsch- und Haselnussgrösse kommen sozusagen als intramedulläre Tumoren in der Substanz des RM.'s vor. Ihre Umgebung ist häufig erweicht.

[S. 224:] Für die Pathogenese der KM. bei tuberkulöser W.-Karies etc. stellt Nothnagel als Fundamentalsatz auf: „Nicht etwa die Knickung und Verengung, welche der W.-Kanal erleidet, komprimiert das RM. direkt" (abgesehen von direkter traumatischer Kompression). „Ursache der allmählichen Kompr. ist in der Regel eine von dem kariösen Wirbel ausgehende Pachymeningitis externa caseosa"; [S. 226:] des weiteren hiedurch Lymphstauung, lokales Stauungsödem, oder kollaterales entzündliches Oedem, zuweilen auch Thrombosen, namentlich der Artt. centrales; Anämie ist wohl ohne wesentliche Wichtigkeit dabei; eigentliche Markentzündung kommt nur bei Erweichung als eine sekundäre reaktive Entzündung vor. Doch ist auch eine fortgeleitete einfache oder spezifische Entzündung möglich. Folgen von Thrombosen sind zentrale Erweichungen. „Das Oedem kann jedenfalls unter Umständen lange bestehen, ehe es zu irreparablen Veränderungen der RM.'ssubstanz kommt" (Erklärungsgrund der Spätheilungen).

Eine Inaug.-Dissertation von Nicolaier [No.297] zeigt einen Fall mit ganz geringer mechanischer Verbiegung des W.-Kanals, ausgesprochener Lymphstauung im Brust- und

Lendenteil, strotzender Füllung und Verdickung der Pialgefässe (besonders der Venen) und Verdickung der Pia selbst, z. T. starker zystischer Erweiterung des Zentralkanals, Bildung von Hohlräumen namentlich unterhalb der Verletzungsstelle (wohl Folgen der Lymphstauung), Sekundärdegenerationen, Degeneration der nervösen Elemente, Sklerosierung, Bindegewebswucherung [?] — im allgemeinen die gewöhnlichen Momente der Oedemwirkung. Jedenfalls kann aus den mangelhaften Angaben des Falles noch nicht auf eigentliche Myelitis geschlossen werden.

Von Gayet [No. 283] ist zu erwähnen, dass er als bislang noch nicht geltend gemachten ätiologischen Faktor Abszessbildung und Narbenzug beibringt, ohne indes spezielle Beispiele anzuführen.

Eine beachtenswerte pathologische Arbeit über RMK. lieferte Heymann [No. 294]. Er beobachtete an der Kompressionsstelle und ihrer nächsten Umgebung herdförmige Degenerationen, einzeln, oft auch sehr zahlreich über den ganzen Querschnitt, oder nur über einzelne Teile desselben, horizontal und vertikal in ganz verschiedener Ausdehnung und Intensität und unregelmässig verstreut, auf der Seite der Kompressionswirkung immerhin am intensivsten, zahlreichsten und grössten vorhanden, jedoch nicht ganz unmittelbar an der, dem Druck angrenzenden peripheren Partie, vielmehr im Binnenraum des betr. Segments. Auch fand er weit weniger die vorderen Partieen des Marks erfasst, als die Seiten- und nach ihnen die Hinterstränge. Zur Erklärung dieser Erscheinung führt er [S. 36] mehrere Momente an, lässt aber schliesslich die Frage doch offen. Selten kamen in weiterer Entfernung von den genannten herdförmigen Degenerationen inselförmige Gebiete zur Beobachtung, deren intravitale Existenz er als fast stets zweifelhaft ansieht. Bei den Sekundärdegenerationen erhielt er ausser dem gewöhnlichen Befund in den auf- und absteigenden Bahnen ausnahmsweise, wie schon Strümpell [No. 141], auch absteigende Degenerationen der Kleinhirnseitenstrangbahnen, an deren intravitaler Existenz er ebenfalls zweifelt. Der pathologischen Histologie der grauen Substanz widmete er, wie Rosenbach und Schtscherback, besondere Aufmerksamkeit. Er bemerkt, dass ihre Beteiligung an den Degenerationsprozessen sich mit den gebräuchlichen technischen Methoden schwer konstatieren, bezw., dass sich der Kausalnexus vorhandener Veränderungen mit der Erkrankung schwer er-

weisen lasse. Nur an den Kompressionsstellen selbst ist ihre, schon makroskopische Augenfälligkeit so gross, dass kein Zweifel obwalten kann. Die Veränderungen sind hier: „Reduktion des das RM.'sgrau bildenden Flechtwerks, sowie Verminderung und — allerdings trügerische — Veränderungen an den Ganglienzellen"; z. T. geringe Schwellung der Ganglienzellen, jedoch noch gute Färbbarkeit, z. T. schon etwas Trübung und geringere Färbbarkeit, sowie Erfüllung mit einer feinkörnigen, die Kernkonturen manchmal etwas verdeckenden Masse; häufig undeutlich gewordene oder ganz verschwundene Protoplasmafortsätze, im weiteren Stadium auch der Achsenzylinder geschwollen, wie abgeknickt oder gar nicht mehr sichtbar, schliesslich undeutlich oder gar unsichtbar gewordene Kerne bei oft noch deutlichen Nukleoli; andererseits oft erhaltener Kern bei im ganzen geschrumpfter Zelle und graubräunliche, übrigens nichtpathognomonische Pigmenteinlagerung; nach Verschwinden von Kern und Nukleolus schollig-körniger Zerfall der Ganglienzelle; Vakuolenbildung darin sehr häufig, doch wahrscheinlich erst als postmortale Erscheinung (anders Leyden-Goldscheider); fettige Degeneration in den Ganglienzellen wahrscheinlich nicht vorkommend. Nach Schulz [No. 125], Schultze und Kreissig ist auch „die Hypertrophie und hyaline Schwellung von Ganglienzellen" sehr vorsichtig zu beurteilen und nur bei besonderen Graden für die Pathologie zu verwerten. Trügerisch ist auch die oft scheinbar völlige Intaktheit einzelner Ganglienzellen inmitten pathologischer Veränderungen. In der weissen Substanz fand er die gewöhnlichen Veränderungen; in den inselförmigen Degenerationsherden keine Neurogliawucherung in die Degenerationsschwundräume; in den strangförmigen Sekundärdegenerationen dagegen, wo Gleichförmigkeit der Erscheinungen neben den Achsenzylinderveränderungen herrscht, gleichzeitig ausgiebige Proliferation der Neuroglia; Fettkörnchenzellen wohl teils aus poly-, selten mononukleären Leukozyten, teils aus Bindegewebszellen (Blutgefässwandzellen) entstanden, wie auch Ströbe [No. 223] annimmt; spärliche Amylumkörperchen, wohl aus degenerierten Nervenfasern entstanden; keine endothelartigen Zellen, wie sie Leyden [No. 100, S. 271], Schultze [No. 109, S. 223], Kahler und Pick [No. 117, S. 186] und Schmaus [No. 169] beschrieben. Der Zentralkanal war hie und da obliteriert, einmal zeigte er geringe, pathologisch bedeutungslose Erweiterung. An Gefässveränderungen nahm er wahr: im Lumen

mit Gewebstrümmern beladene Fettkörnchenzellen, wesentliche Veränderungen nur an den Kompressionsstellen und deren Umgebung, auf der Seite des einwirkenden Druckes stärker, als auf der anderen, besonders im arteriellen System; im allgemeinen stärkere Beteiligung der abführenden Gefässe; z. T. mächtige Ueberfüllung vor allem der Lymphgefässe, dann der Venen und schliesslich auch der Kapillaren; infolge der Ueberfüllung letzterer oft sogar kleine Hämorrhagieen; Erfüllung der Lymphspalten mit geronnenen, oft reichlich mit Fettkörnchenzellen untermischten Massen; meist Anämie, ja Ischämie der Arterien, vollständiges Fehlen von arterieller Hyperämie, von Gefässneubildung und Rundzelleninfiltration um die Gefässe oder weiterhin im Gewebe — also der Hauptkriterien der Entzündung. Den von anderen Autoren beobachteten Entzündungserscheinungen schreibt Heymann lediglich sekundäre Natur zu. Das Wichtigste wohl, wie ich unten zeigen werde, was Heymann zu Tage gefördert hat, ist die Beobachtung, dass die Schwellung des Achsenzylinders der Veränderung der Markscheide voraufgeht, also nicht die Umhüllung, sondern der zentrale Teil der Nervenfaser primär degeneriert. Er giebt an, dass der anfänglichen Achsenzylinderschwellung erst die Verdünnung, das Undeutlichwerden der konzentrischen Ringelung und schliesslich der vollständige Schwund der Markscheide folge (s. u. S. 146!). Sein gesamter Standpunkt ist so ziemlich der von Schmaus. „Die KM. durch Wirbeltumoren ist ein degenerativer Prozess, der stets durch ödematöse Durchtränkung, accessorisch oft auch durch arterielle Anämie, bezw. Ischämie, und schliesslich auch durch direkte, die Empfindlichkeit des Gewebes für jene Schädlichkeiten noch erhöhende Kompression des RM.'s hervorgerufen wird, falls für die letztere die Duraverdickung und die andrängenden Tumormassen mächtig genug geworden sind". Die Entstehungsursache des Oedems sei noch nicht völlig klargestellt, Hauptfaktor sei jedenfalls die Behinderung der abführenden Gefässe, ferner wahrscheinlich auch Vasomotorenlähmung, durch den Reiz von Zerfallsprodukten veranlasst.

Neuere deutsche Lehrbücher, so v. Leyden-Goldscheider [No. 282], Oppenheim [No. 303], Schultze [No. 307] schliessen sich hinsichtlich der Pathogenese ebenfalls der neomechanischen Anschauung von Kahler-Schmaus an. Leyden-Goldscheider umschliesst mit dem Begriff KM. nur die durch allmähliche Kompression

entstandene Degeneration. Dagegen bleibt Strümpell auch 1897 [No. 288] noch im wesentlichen auf seiner ursprünglichen Theorie stehen, ja er ist im Gegenteil, wenn er auch der Kahler-Schmaus'schen Ansicht „für manche Fälle" Giltigkeit zugestehen will, eher geneigt, der direkt mechanischen Pathogenese mehr Raum, als früher, zuzubilligen und sich vorwiegend auf diese direkt-mechanische Kompressions- und die anämische, bezw. thrombotisch-embolische Nekrosetheorie zu stützen. Keinenfalls aber lässt er in den gewöhnlichen Fällen von Degeneration eine eigentliche Entzündung gelten und stützt sich hiebei auf seine „verhältnismässig sehr zahlreichen, eigenen Beobachtungen". [SS. 202. 203:] „Eine Myelitis, d. h. eine Entzündung setzt immer einen Entzündungserreger am Orte der Entzündung selbst voraus und davon ist bei den Kompressionen des RM.'s keine Rede. Auch die histologischen Veränderungen an der K.'sstelle sind nicht entzündlicher Natur, sondern können alle durch die oben erörterten mechanischen Momente erklärt werden". [S. 216:] „Die rein mechanisch-traumatischen RM.'sverletzungen sind von der echten Myelitis abzutrennen und es kann bei jenen höchstens zu sekundären entzündlichen Prozessen kommen. Ferner müssen wir hier betonen, dass die anämische Nekrose des RM.'s nach Gefässverstopfungen (durch primäre Endarteriitis, Thrombose oder Embolie der Gefässe)" — oder [cf. S. 203:] nach Druckanämie durch Lymph- und Blutzirkulationshemmung — „zwar im RM. nicht die Bedeutung zu haben scheint, wie im Gehirn, dass wir aber immer die Möglichkeit ihres Vorkommens in Betracht ziehen und an der grundsätzlichen Scheidung derartiger anämischer Erweichungen oder „Infarktbildungen" von den primären degenerativen Entzündungen festhalten müssen". Solche echte Myelitiden (Myelitis transversa) sind entschieden seltene Erkrankungen; über ihre Ursachen ist fast noch gar nichts Sicheres bekannt." „Dass eine sekundäre Myelitis durch unmittelbare Ausbreitung des entzündlichen Prozesses von der Nachbarschaft her entstehen kann, ist mit Sicherheit eigentlich nur bei der akuten eitrigen (insbesondere der epidemischen Zerebrospinal-Meningitis) und der tuberkulösen Meningitis spinalis nachgewiesen worden. In den übrigen, früher hieher gerechneten Fällen handelt es sich, wie erwähnt ist, in der Hauptsache meist nur um rein mechanische Folgeerscheinungen".

Strümpell findet sowohl in den Fällen, „wo eine grobe Verschiebung der Wirbel mit beträchtlicher Verengerung des W.-Kanals stattgefunden hat", „sicher schon eine direkte, rein mechanische Schädigung der nervösen Elemente" und ist „geneigt", auch in den Fällen, wo nur „zu Lebzeiten der Kranken ausgesprochene Paraplegien bei W.-Karies zu beobachten sind, die spätere Sektion aber nur eine verhältnismässig geringe Verengerung des W.-Kanals meist durch Granulationen an der Aussenfläche der Dura mater erkennen lässt, ... auf das mechanische Moment das meiste Gewicht zu legen. Ist die Kompression auch keine starke, so ist sie doch eine anhaltende und wenn die Nervenfasern nicht direkt mechanisch lädiert werden, so wird doch gewiss leicht an der Kompressionsstelle eine Beeinträchtigung der Blut- und Lymphzirkulation durch den Druck, eine Druckanämie, entstehen, welche eine Ernährungsstörung des Gewebes, eine anämische Nekrose, nach Art der Dekubitus-Nekrose, zur Folge haben muss". [SS. 201. 202:] Ausser den Wirbelverschiebungen, Tumoren und tumorähnlichen Gebilden als Druckmomenten schreibt er die Kompressionswirkung der Bildung von tuberkulösem Granulationsgewebe oder von käsigen Eiterherden an der Hinterfläche der W.-Körper mit Ausstülpung des Periosts und noch häufigerer Pachymeningitis externa hypertrophica und caseosa zu. Es sei hier Strümpell's klassische Schilderung des Zustandekommens dieser tuberkulösen Prozesse wiedergegeben. Er sagt [pag. citt.]: „Zunächst ist es klar, dass die vollständige oder teilweise Zerstörung eines oder gar mehrerer W.-Körper und ihrer Gelenkverbindung nicht ohne Einfluss auf die Lage der übrigen benachbarten Wirbel bleiben kann. In der Tat sehen wir sehr häufig darnach eine Verschiebung der Wirbel eintreten und zwar gewöhnlich in der Weise, dass durch ein Aneinanderrücken der nach oben und unten vom erkrankten Abschnitt gelegenen Wirbel die teilweise zerstörten Wirbel nach hinten geschoben werden. Es entsteht einerseits eine Verengerung des W.-Kanals und damit eine oft sehr erhebliche Raumbeschränkung für das RM., andererseits aber jenes charakteristische Vortreten der Processus spinosi im Gebiete des erkrankten Abschnitts der W.-Säule, welches den sog. Pott'schen Buckel, die spitzwinklige Kyphose, bildet. Bei sehr geringen Graden findet nur ein leichtes Vortreten eines oder einiger Dornfortsätze statt, während in andern Fällen allmählich eine ausgedehnte, auf den ersten Blick

auffallende Deformität der W.-Säule zustande kommt. Doch ist besonders zu betonen, dass es in recht vielen Fällen von W.-Karies, bei denen kein W.-Körper völlig oder zum grössten Teil zerstört wird, überhaupt gar nicht zur Bildung eines Pott'schen Buckels kommt. Die Reihe der Processus spinosi behält dann vollständig ihre normale äusserliche Form. — Der zweite, für den Mechanismus der RMK. sehr häufig in Betracht kommende Umstand ist die Bildung von tuberkulösem Granulationsgewebe, oder von käsigen Eiterherden an der Hinterfläche der W.-Körper. Indem die tuberkulös entzündliche Neubildung auf das Periost übergreift, entstehen hier nicht selten reichliche Ansammlungen von käsigem Eiter, welche subperiostal sitzen und das Periost weit in den W.-Kanal hinein abheben und vorbuchten. In noch häufigeren Fällen greift die tuberkulöse Neubildung direkt auf die Aussenfläche der Dura über und bildet hier ausgedehnte käsige Massen, welche selbstverständlich ebenfalls eine Kompression des Markes bewirken können. Die Innenfläche der Dura mater ist an den entsprechenden Stellen meist deutlich ein wenig injiziert, aber sonst völlig normal. Ein direktes weiteres Uebergreifen des tuberkulösen Prozesses durch die Dura hindurch auf die Innenfläche der Dura oder gar auf die Pia ist sehr selten". — Als makroskopische Kompressionsveränderungen am Mark führt Strümpell an [SS. 203. 204]: bei stärkerer W.-Kanalverengerung auch Verschmälerung des Marks an der K.'sstelle; bei Abknickung des Kanals häufig auch vorn am Mark sichtbare Einknickung; die Konsistenz des M.'s an der Druckstelle oft mehrere Cm vermindert, weich, biegsam, nur in alten Fällen sklerosiert; intravitale deutliche Lähmungserscheinungen durchaus nicht immer notwendig mit gröberer anatomischer Läsion des RM.'s verbunden; das RM. bei der Obduktion in solchen Fällen häufig anscheinend fast normal; schon geringer Druck offenbar auch hier, wie bei peripheren Nerven, zur Leitungsunterbrechung genügend; in solchen Fällen mikroskopisch nur hie und da einzelne Nervenfasern ausgefallen (Lücken), die meisten erhalten zu finden. — Sein mikroskopischer Markbefund ist ungefähr derselbe, wie der oben von Schmaus zitierte: ausser Gruppen gequollener Achsenzylinder fast oder ganz ohne Markscheiden und z. T. schon ganz leeren Gliamaschen, ausser Körnchenzellen, ausser sekundärer Beteiligung der Glia, nichts, keine Gefässveränderungen, keine Hy-

perämie, keine Zellanhäufung um die Gefässe; in alten abgelaufenen Fällen keine andern Befunde mehr, als Ersatz von Nerven- durch Gliagewebe; alle diese Veränderungen in der weissen Substanz stets viel stärker als in der grauen; sekundäre auf- und absteigende Degenerationen in allen länger dauernden Fällen. — Strümpell behandelt dann weiter sehr ausführlich die klinischen Erscheinungen und Fragen der KM., auf die ich mich hier nicht einlassen kann.

Wie sehr noch in neuester Zeit trotz Kahler und Schmaus die Meinungen über wichtige Punkte des Kapitels der KM. auseinandergehen und wie auch die entzündliche Theorie nicht aufhören will, immer wieder Anhängerschaft zu finden, zeigt u. a. eine Monographie von Schlesinger [No. 300]. Nicht als ob er für alle Fälle das rein mechanische Zustandekommen der RM.'sveränderungen bezweifeln wollte, aber er hält die Erklärung mit mechanischen Ursachen doch nur für einen Teil der letzteren für ausreichend und meint, es müssen jedenfalls noch weitere Erklärungsmomente herangezogen werden. Die Anschauungen über die charakteristischen Veränderungen der RM.'ssubstanz speziell bei chronischen Entzündungsprozessen der Meningen seien keineswegs so genügend geklärt, dass die Zurückweisung eines entzündlichen Prozesses neben den rein degenerativen Prozessen ohne weiteres erfolgen könnte. Die starke Füllung der Gefässe mit Blut, die kleinen Hämorrhagieen, die Verdickung der Gefässwände — alles auch für chronische Entzündungen zutreffende Symptome — seien Einwürfe gegen die unbedingte Giltigkeit der mechanischen Theorieen. Immerhin aber ist zu beachten, dass auch Schlesinger mit seinen tatsachenbegründeten Einwänden höchstens soviel beizubringen weiss, dass neben den degenerativen entzündliche Prozesse vorkommen. Das hat aber auch Schmaus und sogar Strümpell nicht geleugnet. Wohl aber haben die letzteren den primären Charakter dieser Entzündung für alle Fälle, ausgenommen die relativ seltenen fortgeleiteter oder autochthoner echter, spezifischer Myelitis, geleugnet und dagegen hat Schlesinger wiederum nichts an Tatsachen vorgebracht. Auch hat er nicht plausibel genug gemacht, weshalb die Schmaus'sche Erklärung etwa nicht ausreichend sein solle, denn das Material der obengenannten Tatsachenbeobachtungen, auf denen Schlesinger's Einwürfe basieren, hat durchaus keine generelle Giltigkeit, bezw. unbestreitbare und unbestrittene Deutung, wie er vorauszusetzen scheint. Uebri-

gens giebt er (in Uebereinstimmung mit Heymann und allen anderen, ausgenommen Dexler [No.244]) selbst auch an, dass die Stützgewebewucherung eine sekundäre sei und dies spricht doch gegen primäre Entzündung; ferner führt er selbst mehrere Beobachtungen (seine No. 33 und 44) auf, in denen das Mark an der K.'sstelle blutarm war. — Einem von den Autoren sonst selten behandelten Punkte schenkte er Beachtung, indem er das Verhalten der extramedullären Nervenwurzeln untersuchte. Sie bewahren, wie von allen, die sich damit beschäftigt haben, übereinstimmend ausgesagt wird, eine ziemlich langdauernde Widerstandsfähigkeit gegenüber der K.; „in der Mehrzahl der Fälle werden sie verdrängt und es gelangen, wenn überhaupt, nur einzelne Faserzüge zur Degeneration". Ihre Dauerhaftigkeit kann sogar soweit gehen, dass sie selbst in Fällen, wo dem RM. alle nervösen Elemente verloren gingen, relativ intakt sind.

Endlich beschäftigte er sich noch mit einem andern, in der Literatur ebenfalls wenig berücksichtigten Gebiet der KM., nämlich mit der Entstehung der durch plötzlichen Zusammenbruch der W.-Säule bewirkten KM., welche sich im wesentlichen mit der der plötzlich traumatisch bewirkten deckt und eine einfachere ist, als die allmählich veranlasste. Insofern einerseits bei diesem plötzlichen Zusammenbruch die Gewalt in der Regel entfernt keine so heftige ist, wie sie zu Fraktur oder Luxation eines gesunden Wirbels erforderlich ist, und demgemäss auch die Wirkung auf das RM. eine modifizierte sein wird, und insofern andererseits auch schon vor dem akuten Zusammenbruch eine allmähliche Kompression bestanden haben kann, hat man in diesen Fällen eine Ueberleitung von der durch akute K. zu der durch allmähliche K. entstandenen KM. zu erblicken.

Viel wichtiges Neues vermochten auch die Kasuistiker der letzten Jahre, soweit sie mir zugänglich waren und ich sie also beurteilen konnte, nicht beizubringen.

Dinkler [No. 301] fand im Mark zahlreiche, auch grosse Arterien thrombosiert, während die meningealen in der Hauptsache frei waren; ferner waren Hyperämie der Gefässe, zahlreiche Blutungen, auch kleinzellige Infiltration der Glia und der Septen vorhanden. Für das Zustandekommen des Erweichungsherdes nimmt er Veränderungen der Blutgefässe (Verdickung und hyaline Degeneration der Gefässwandungen) in Anspruch, vermisst indes alle sicheren Zeichen

der Entzündung. Auch er beobachtete, dass die periphere Zone des M.'s am längsten erhalten bleibt.

Keine kleinzellige Infiltration, dagegen kleine Blutungen und Gefässwandverdickungen, an den stärkst degenerierten Stellen wenigstens, fand gleichfalls Westphal [No. 312], wiewohl er ebensowenig entzündliche Entstehungsursache annimmt, für welche der Befund ihm nicht zureichend ist.

Eine grössere Arbeit, ein in vieler Hinsicht sehr eingehendes und präzises Gesamtreferat hat Cassirer [No. 318] geliefert. Hat er auch keine neuen Gesichtspunkte geltend zu machen vermocht, so ist doch seine über reichste Materialkenntnis verfügende Kritik des Bisherigen recht beachtenswert und soll deshalb in ihren Ergebnissen hier knapp dargestellt werden. Ich habe mich in der vorliegenden Arbeit seinem Referat vielfach angeschlossen. Er nimmt als bewiesen an [S. 972], „dass durch Körper, welche den W.-Kanal verengen, mögen sie ihrer Beschaffenheit nach toxischer, infektiöser oder indifferenter Natur sein, ein Oedem, das später zur Erweichung führt, bedingt wird"; für noch nicht sicher ausgemacht aber nimmt er die Pathogenese dieses Oedems an. Zu einem Teil lässt er hiefür das Moment der Lymphstauung gelten, zu einem anderen, für den diese Erklärung nicht ausreicht, hypothetisch auch [S. 972 u.] das Schmaus'sche kollaterale entzündliche Oedem und endlich ebenso das Enderlen'sche, durch Vasomotorenlähmung bedingte [SS. 971 m. 972 u. und 980 u.], wobei er es oft für nicht mit Sicherheit feststellbar hält, wie sich diese Momente im speziellen verhalten. Er erkennt der Schmaus'schen These und Darstellung vom Zustandekommen der KM. grundlegende Bedeutung und für die Gegenwart fast unumschränkte Geltung zu. Entgegenstehende Auffassungen mit Vertretung des entzündlichen Standpunktes glaubt er nicht so sehr auf abweichende Beobachtungsergebnisse, als vielmehr auf eine Divergenz der Auffassung und Umgrenzung des Begriffs „Myelitis" zurückführen zu müssen. So namentlich weist er darauf hin, dass die realen mikroskopischen Befunde der beiden neueren Antipoden in dieser Frage, Gowers und Strümpell ganz dieselben seien, nur dass Strümpell überhaupt auch alle Gefässveränderungen in Abrede stelle, was erwiesenermassen nicht für sämtliche Fälle stimme. Doch gerade in der Frage der Entzündung, auf die er sich weitgehend einlässt, scheint Cassirer mir noch etwas hin- und herzuschwanken; im allgemeinen akzeptiert er zwar den

Standpunkt von Schmaus, indes will er wie Schlesinger, gewissen Bedenken gegen seine ausschliessliche Giltigkeit einen Platz eingeräumt wissen, um dann schliesslich doch wieder zu dem Resümée zu kommen, dass auf Grund der vorliegenden Befunde nichts anderes, als eine mechanische Erklärung (direkter Druck und Oedem) übrig bliebe. [S. 1004:] „Wir werden auch zu erwägen haben, dass wir nicht mit Bestimmtheit sagen können, wie das verschiedentlich geschehen ist, dass für einen entzündlichen Prozess keine ätiologischen Momente vorliegen. Es ist ja keineswegs ausgemacht, dass nicht die Tumoren oder wenigstens einzelne von ihnen entzündungserregende Stoffe produzieren. Die Entscheidung, ob entzündliche Veränderung oder nicht, kann allein nach dem anatomischen Bilde erfolgen. Doch werden wir der Schlesinger'schen Ansicht vorerst noch entgegenzuhalten haben, dass die von ihm erwähnten, für eine Entzündung sprechenden Erscheinungen bei sehr frühzeitig zur Sektion gekommenen Fällen bisher niemals gefunden wurden. Die vorliegenden Befunde gestatten meines Erachtens kaum eine andere, als eine mechanische Erklärung". [S. 998:] „Besonders erwähnenswert ..... erscheinen die Angaben über frühzeitige Beteiligung des interstitiellen Gewebes an den gefundenen Veränderungen" und [S. 999:] „Das Stützgewebe erscheint in dem ersten Stadium der Kompression regelmässig nicht betroffen zu sein, wie aus den genauer berichteten Fällen hervorgeht". [S. 971:] „Auch dass die Prozesse im wesentlichen auf den Ort der Kompression beschränkt sind, wird mit Recht gegen ihre entzündliche Natur ins Feld geführt. Für die Pathogenese bleibt demnach nur eine Erklärung vermittelst mechanisch wirkender Ursachen". [S. 1006:] „Zu dieser Anschauung berechtigt das im Vorhergehenden zusammengestellte Material ..... besonders, wenn wir auch noch die Ergebnisse der experimentellen Forschung ... zu Rate ziehen. Aber immerhin sind einzelne Punkte noch nicht genügend geklärt, insbesondere giebt die oft frühzeitige und hochgradige Beteiligung der Gefässe noch zu Bedenken Veranlassung, ebenso wie der öfters vorhandene Mangel an Parallelismus der Grösse des komprimierenden Moments und und den in RM. gefundenen Veränderungen". Bezüglich des letzteren Punktes hält er freilich sofort wiederum eine gewisse Inkongruenz der Erscheinungen selbst mit der Annahme der mechanischen Pathogenese für wohl vereinbar. Zwischen den RM.'sveränderungen in der Kategorie von Fäl-

len, in denen ein einfach hyperplastischer, und in der Kategorie, wobei ein entzündlicher Prozess ätiologisch vorliegt, kann er einen durchgreifenden Unterschied in Bezug auf ihre Art nicht entdecken. [S. 1005:] „Hier, wie dort in den früheren Fällen, nur Zeichen einer ödematösen Durchtränkung des RM.'s, die hauptsächlich die nervösen Elemente befällt, während das gliöse Gewebe erst später und noch später die Gefässe Veränderungen, abgesehen von solchen der Blutfüllung, zeigen. Charakteristische entzündliche Veränderungen sind in beiden Kategorieen anfangs niemals vorhanden, können aber in späteren Stadien bei beiden Kategorieen vorkommen. Und auch in der Art der Anordnung der Veränderungen — Auftreten in grösseren Herden und als Erkrankung ganz isolierter Nervenfasern — ebenso, wie in der Ausdehnung derselben auf die einzelnen Teile des RM.'squerschnitts, finden sich grosse und oft bis ins einzelne gehende Uebereinstimmungen. Unterschiede in dem Grade der Schädigung des RM.'s sind noch eher zu konstatieren, namentlich insofern, als die höchsten Grade sich in den Fällen finden, wo ein Tumor auf dasselbe eingewirkt hat". Indessen findet Cassirer in dieser Gleichartigkeit des Effektes für die Entscheidung der Frage der Pathogenese kaum einen Vorteil, da ja die Möglichkeit nicht geleugnet werden könne, dass auch Tumoren, bezw. Tumortoxine, auf das RM. als Entzündungsreiz wirken könnten. Diese Frage müsse vorderhand noch als offene behandelt werden. Die Schmaus'sche Erklärung vorgefundener nicht spezifischer Entzündungen als sekundärer reaktiver, leuchtet auch Cassirer ein. [S. 1004:] „Mit dieser Annahme stimmt die Tatsache gut überein, dass bisweilen um diese Stellen [den nekrotischen Erweichungsherd] herum die ersten oder die stärksten für Entzündung sprechenden Erscheinungen, namentlich die Zellinfiltration, beobachtet wurde".

Auch das Erklärungsmoment der Anämie bezw. Ischämie zieht Cassirer in den Kreis seiner Erwägungen. Es ist geneigt [S. 986 u.] neben der Verlegung der abführenden Gefässbahnen auch der direkten Verlegung der arteriellen Bahnen eine nicht ganz unerhebliche Bedeutung beizumessen. Er sagt [S. 1004] sogar: „Auch die Ischämie wird für einzelne Fälle, in denen die Arterien komprimiert oder durchwachsen werden, in Frage kommen. Für diese Auffassung spricht auch die klinische Erfahrung, dass Lähmungen nach Wochen und Monate langer Dauer nach Aufhebung des

Drucks wieder verschwinden können". (eine Tatsache, die er an anderer Stelle [SS. 986 u. 987 o.] mit Schmaus allerdings wieder anders, nämlich durch das Verschwinden eines mechanisch funktionsbehindernden Oedems erklärt wissen will). Die Wirkung der Anämie bezw. Ischämie für das Zustandekommen einer Degeneration denkt er sich so, dass sie direkt anämische Nekrose veranlasst, nicht etwa so, dass sie erst auf dem Umweg über ein anämisches Oedem und dessen Kompressionseffekt zur Geltung käme. Letzteres lehnt er [S. 972 u.] mit Hinweis auf die Befunde direkt ab.

Hinsichtlich der Aetiologie der KM. giebt sich Cassirer, wenn auch vorzugsweise, doch nicht allein mit dem Malum Pottii und der, in seinem Gefolge in der Regel auftretenden Pachymeningitis externa ab, sondern er geht so ziemlich den ganzen Kreis der möglichen und irgendwie schon beobachteten Entstehungsmomente an der Hand des grossen Beobachtungsmaterials der Literatur durch: akute Osteomyelitis [SS. 987 f.]; traumatische rarifizierende Spondylitis [S. 988]; syphilitische Wirbelerkrankungen [S. 988], Pachymeningitis cervicalis hypertrophica auf luetischer Basis (Meningomyelitis cerv. hypertr.) [S. 989]; Tumoren in der Umgebung des RM.'s, sei es in den Wirbeln oder RM.'shäuten oder im Marke selbst (Karzinome, Sarkome, Myelome, Myxome, Fibrome, Fibromyxome, Psammome, Gliome, Angiome, Osteome etc.) [SS. 990 ff.]; Pachymeningitis spinalis haemorrhag.; Traumen (Frakturen, Luxationen, Distorsionen, plötzliche Zusammenbrüche langsam erkrankter Wirbel). — Von der KM., für deren Aetiologie osteomyelitische oder luetische Prozesse inbetracht kommen, sagt er [S. 987 u.]: „Bezüglich der Pathogenese dieser Erkrankungsformen werden wir ohne weiteres uns auf die bei der Karies gemachten Erfahrungen zurückbeziehen können". Bei Osteomyelitis sind alle die Möglichkeiten, wie bei Tuberkulose, gegeben: Affektion der W.-Säule, event. fortgeleitet der Dura und Meningen (event. mit Abszessen), und endlich event. des Markes selbst. Auch bei rarifizierender Spondylitis infolge eines Traumas wurde Stauungsdruck festgestellt. Bei der luetischen Hypertrophie der Pachymeninx bleibt es allerdings ungewiss, ob immer nur die Kompression und das Stauungsödem in Frage kommen. Fortleitung des entzündlichen Prozesses von den Häuten auf das Mark und erst sekundäre Beteiligung der Nervenelemente ist hier ebensowohl konstatiert worden, wie Konfigurationsänderungen des Marks. Für die traumatisch entstan-

dene KM. ist die Entstehungsursache nur insofern eine von jener der langsam entstandenen verschiedene, als bei ersterer der Nachdruck in der Regel mehr, als bei letzterer auf dem Moment der direkten Kompression (Druckatrophie) liegen wird, weniger auf dem des Oedems. Sonst besteht auch hier kein prinzipieller Unterschied.

Die Generalergebnisse der Literaturforschungen Cassirer's für die RM.'sveränderungen lassen sich in nachstehende Sätze zusammenschliessen.

Makroskopische Veränderungen des Marks [SS. 975 ff. 990 ff.] sind in sehr zahlreichen Fällen von KM., gleichviel welcher Aetiologie, zu konstatieren, in vielen allerdings auch nicht. Verringerungen des Querschnitts oft bis auf Federkieldicke, ja bis auf Bindfadendicke, Impressionen, aber auch Querschnittsvermehrungen (durch Quellung), ferner Konsistenzverminderung (durch Quellung und Erweichung), aber auch Konsistenzvermehrung (durch Sklerose), Volumen auctum und Vorquellen und rötlich-graue, oft weisslich-opale Verfärbung der weissen Substanz, Eingesunkensein der grauen auf der queren Schnittfläche, oft völlige Verwaschenheit der Zeichnung, Adhärenzen der Meningen auch ohne direkte Affizierung der letzteren durch den Tumor, bald Anämie, bald, wenn auch seltener, Hyperämie des Marks, Erweichungsherde, Rückenmarksnarben sind häufig zu beobachten gewesen.

An mikroskopischen Veränderungen weiss Cassirer [SS. 992 ff. 998 ff.] aufzuzählen: primär Quellung des Achsenzylinders oft bis auf sein Zehnfaches, und der Markscheide, bei Karminfärbung teils auffällige Blässe, teils Dunklerfärbung des Achsenzylinders, Blässe der Markscheide, dann bröckliger Zerfall, seltener Homogenwerden (Sklerose) des ersteren, Zerfall der letzteren zu Schollen von wechselnder Grösse und Färbbarkeit, schliesslich völliges Fehlen der Nervenfasern in den erweiterten leeren Gliamaschen; Erhaltenbleiben der Ganglienzellen in wenig fortgeschrittenen Fällen, in fortgeschritteneren aber, und zwar sehr häufig, Verkleinerung, Verarmung an Protoplasmafortsätzen, Undeutlichwerden ihres Kernes und ihrer ganzen Struktur und Abgrenzung, oft völliges Zugrundegehen, in anderen Fällen anfangs geringe Schwellung und feine Körnelung, oft sehr langes Erhaltenbleiben des Nukleolus, in wieder anderen Fällen Schrumpfung und Pigmentierung der Zelle, schliesslich Zerfall zu Körnchen- oder Pigmenthaufen (nie deutliche Ver-

fettung), häufig Vakuolisierung, schlechte Färbbarkeit, zuweilen Ersatz durch kleine Gruppen spindelförmiger Bindegewebszellen; regelmässig sekundäre Beteiligung des Stützgewebes, ödematöse Quellung und Zerfall der Neurogliabalken, Unscharfwerden der Begrenzung, erst trübe Beschaffenheit, dann körniger Zerfall der Gliazellen und Bindegewebsbalken bei Färbung, später reaktive Vermehrung des Bindegewebes, von den pialen Gefässscheiden ausgehend, in vorgeschrittenen Fällen auch Verdickung und Verwachsung der Häute, Verbreiterung der Septen, schliesslich Bildung reiner Bindegewebsnarbe; vielfach normaler Befund der Gefässe, häufig aber pathologische Veränderung, anfangs Ueberfüllung der Blut- und Lymphgefässe, Erweiterung der perivaskulären Räume, oft geringe Blutuungen infolge Plethora, oft eigentümliche Felderung des Querschnitts durch die erweiterten Gefässe, oft sogar Blutarmut der stets weniger beteiligten Arterien, in späteren Stadien auch erhebliche strukturelle Veränderungen der Gefässwände, korkzieherartige Windung, Erweiterung, Verdickung, Starrheit, Homogenisierung und Erweichung, zuweilen Thrombosierung, ausgesprochene end- und periarteriitische Veränderungen mit völliger Verlegung des Lumens, schliesslich sogar Gefässneubildung; Fettkörnchenzellen (deren Abstammung nach Schmaus' Deutung teils aus Bindegewebszellen, teils aus poly-, selten mononukleären Leukozyten Cassirer bezweifelt und hypothetisch mit Senator [No. 306] entweder auf Adventitia- und Gefässrohrzellen, oder auf degenerierte Neurogliazellen zurückgeführt wissen will); Corpora amylacea, teils spärlich, teils reichlich, oft auch fehlend, vielleicht aus degenerierten Nervenfasern zustande gekommen; zuweilen reichliche Kolloïdkörperchen; in ganz frühen Fällen nie Blutungen, Gefässneubildung, Rundzelleninfiltration und ausgesprochen arterielle Hyperämie, aber in späteren Stadien gelegentliches Vorkommen aller dieser Entzündungssymptome, am häufigsten in der Nähe des stärksten Parenchymzerfalls, aber auch im sklerosierten Gewebe; Höhlenbildungen durch Zerfall und Aufsaugung von Degenerationsherden; die gewöhnlichen auf- und absteigenden Sekundärdegenerationen; Degeneration von Fasern der extramedullären vorderen und hinteren Nervenwurzeln.

Was die Topographie der Markveränderungen angeht, so war es allgemeine sichere Beobachtung [S. 1001, cf. S. 984], „dass bei hochgradiger, resp. fast totaler Zerstörung

des Querschnitts gerade die periphersten Schichten der weissen Substanz (die der Pia am nächsten liegenden Nervenfasern) am längsten erhalten zu bleiben pflegen, wie denn die zentralen Teile überhaupt in weniger hochgradigen Fällen mit wenigen Ausnahmen stärker affiziert zu sein pflegen, als die peripheren, und insbesondere bei Bildung grösserer Erweichungsherde durchaus die graue Substanz bevorzugt wird. Eine ungleichartige Verteilung der RM.'sveränderungen über den Querschnitt kommt zuweilen bei exzentrischem Sitz des Tumors vor", ohne dass sich hiebei bestimmte Regeln aufstellen liessen. Die Degenerationsherde sind zunächst zirkumskript, oder sind vereinzelte Fasern degeneriert bezw. erweicht; später treten durch Konfluenz grössere Herde bis zur völligen transversalen Querschnittsdegeneration auf, zuweilen besitzen die Herde charakteristische Keilform. Auch multiple und versprengte Herde wurden beobachtet. Die degenerierte Zone geht nach oben und unten bald plötzlich, bald und meist aber allmählich in das normale Gewebe über. Die Degenerationen isolierter Nervenfasern sind oft in grosser Ausdehnung über das Mark verbreitet. [S. 982:] „Die Längsausdehnung der Querschnittsveränderungen beträgt meist nur wenige Centimeter"; die Erweichung kann aber selbst mehrere Wirbel überschreiten. „Die Erweichung entspricht meist der Ausdehnung der Pachymeningitis [wo es sich um eine solche handelt] derart, dass an Stelle ihrer grössten Entwicklung auch die Veränderungen des RM.'s am stärksten zu sein pflegen; indessen kann die Erweichung über das Gebiet der Pachymeningitis weit hinausreichen". Mit Ausnahmen ist entsprechend dem gewöhnlichen Sitz der Pachymeningitis die Degeneration auf der Ventralseite des M.'s am stärksten.

Cassirer's Referat beschäftigte sich namentlich auch eingehend mit der Würdigung der experimentellen Arbeiten über die Materie der KM. an Tieren.

Von dem Begriff „KM." sieht er [S. 966] nach dem Vorgang von Leyden-Goldscheider (und Ziegler [No. 252], der sich aber S. 273 unten selbst widerspricht) „nur die durch allmähliche RM.'skompression entstehenden RM.'saffektionen" mit ausdrücklichem Ausschluss „aller durch einen plötzlich einwirkenden Druck (Trauma) entstehenden Schädigungen des RM.'s" umfasst. Er konstatiert [ibid. u. S. 1004 unten, 1005 oben], dass zwischen beiden Kategorieen Uebergänge vorkommen und eine scharfe Grenze nicht zu

ziehen ist. Die Nomenklatur „KM." findet er nicht zweckentsprechend und mindestens zu viel präjudizierend und schlägt dafür den „indifferenteren" Ausdruck „Kompressionsveränderungen im RM." vor, in den er dann sowohl die „durch plötzlich in voller Stärke einwirkenden Druck", als die „durch allmählich sich steigernden Druck" verursachten inbegriffen wissen will. Ich erwähne bei dieser Gelegenheit, dass die auf plötzlich traumatischem Wege zustandegekommenen Veränderungen in den Begriff KM. von einer Reihe von Autoren teils ausdrücklich, teils implicite einbezogen worden sind, so von Leyden selbst [No. 93 z. B. S. 329 oben], von Erb [No. 102], von Frey [No. 163 S. 110], von Ritter [No. 314].

Unter den Autoren, welche seit Cassirer's Referat bis dato die KM. behandelten, liefern nur noch zwei bemerkenswerte und z. T. noch neue Gesichtspunkte in den unentschieden gebliebenen Fragen: Fickler und Schmaus.

Fickler's sehr umfangreiche Studie [No. 322] befasst sich zwar bloss mit der KM. bei Wirbeltuberkulose, mit dieser aber allseitig (mit reichem kasuistischen Material, wie zusammenfassend theoretisch) und zwar nach Aetiologie, Statistik, klinischer und chirurgischer Therapie und Prognose, und pathologischer Anatomie. Er ist dabei der erste, der sich gründlich und erschöpfend mit der doch eigentlich so ungemein nahe, ja man sollte denken, nächstliegenden Frage beschäftigt, wie man sich auf Grund der Vergegenwärtigung der anatomisch-physiologischen Lymph- und Blutversorgungsverhältnisse des RM.'s das Zustandekommen einer Lymphstauung, einer Blutstauung, eines Stauungsödems hier zu denken hat, ob und inwieweit diese überhaupt möglich und von Einfluss sein können. Darnach kommt er zu einigen abermals neuen, scharfsinnigen Gesichtspunkten für die Pathogenese. Bis Fickler finden sich in der Literatur nur wenige unvollständige und noch ungenügend fruchtbar gemachte Versuche einer solchen Vergegenwärtigung der anatomisch-physiologischen Zirkulationsverhältnisse im RM. (z. B. von Schmaus [No. 169] und von Straub [No. 226]). Es muss dies in der Geschichte der KM. auffallen und eigentlich befremden, dass es so langer Zeit bedurfte und sich auch namhafte Forscher so lange sozusagen spekulativ mit der Frage der Pathogenese befassten, bis man endlich auf die Idee kam, diese normalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse zur ersten

Grundlage der Untersuchungen der pathologisch-anatomischen zu machen. Es wurde so viel Tinte noch in den letzten Jahrzehnten ins Blaue hinein über das Stauungsödem verschrieben.

Fickler's statistische Feststellungen verwende ich unten im Schlussresümée. — Quoad Aetiologie! Der Beginn der Karies findet, oft im Anschluss an ein primäres Trauma (cf. drei Fälle von Grawitz, Fälle von Fürstner, Schmaus Fall V., Fickler Fall VII.) meist im W.-Körper, als tuberkulöse Osteomyelitis oder Periostitis statt und der Fortschritt rascher oder langsamer. Karies der W.-Bandscheiben und W.-Gelenke selten primär, noch seltener die primäre der W.-Bögen und deren Fortsätze. Die Bögen bieten im Gegenteil meist noch Halt. Im übrigen schildert er die Gibbusbildung etc. ganz wie gewöhnlich. „Die Bildung des Gibbus kann hintangehalten werden durch Knochenspangen, die sich durch eine ossifizierende Periostitis um die kariös erkrankten Knochenteile bilden und von einem W.-Körper zum andern ziehen und dadurch der W.-Säule wieder den nötigen Halt verleihen". Die Kompression des RM.'s kann dann auf drei Wegen erfolgen.

1. Am häufigsten, in 73 Prozent der Fälle, erfolgt sie vermittelst Uebergreifens des tuberkulösen Prozesses auf das epidurale Zellgewebe. Entstehen eines mitunter gefässreichen Granulationsgewebes mit oft zahlreichen Tuberkelknötchen nach Durchbrechung des W.-Körperperiosts und des Lig. long. post. Schwinden des Fetts, tuberkulöse Endarteriitis, Gefässthrombose, schliesslich Verkäsung. Schliesslich auch Verkäsung des Granulationsgewebes, meist zuerst an einem, den W.-Körpern angrenzenden Teil der Granulation, während das Gewebe oben und unten auf der Dura meist frisch ist. Die Dura selbst wird selten ergriffen und dann nur in den oberflächlichsten Bündeln. Die Ausdehnung der Wucherung ist nach Höhe und Breite oft kolossal, meist die erkrankten Wirbel überragend, in einem Fall (XII) über acht Segmente sich erstreckend und in Dicke von 2 Cm, während nur zwei W.-Körper bezw. drei Bögen erkrankt waren.

2. Am zweithäufigsten, in 17 Prozent der Fälle, erfolgt die Kompression vermittelst kariöser Abszesse, die sich zwischen W.-Körper und RM. einschieben. Entstehung im W.-Körper; Abhebung und Vorbuchtung des Periosts und des Lig. long. post. oder nur des letzteren oder Durchbruch durch beide und Erguss in den W.-Kanal; im ersten Falle

teilweise Resorption, teilweise Verkalkung, im zweiten tuberkulöse Entzündung des epiduralen Zellgewebes.

3. Eine seltenere Aetiologie, in nur 9 Prozent der Fälle, ist die Entstehung vermittelst plötzlicher Gibbusbildung oder sonstiger stärkerer Verschiebung der Wirbel, vielfach auch vermittelst Kombination von Einreissen des Periosts und des Lig. long. post. durch traumatische Wirbeldislokation, und folgender Miteinbeziehung des epiduralen Zellgewebes in den tuberkulösen Prozess. Diese Entstehungsursache führt nur dann zu Kompression, wenn sie plötzlich und ausgedehnt ist. „Die langsame Bildung eines Gibbus verträgt das RM. ohne irgend welche Störung (cf. Fall XI, Fall XIII). Eine etwas rascher fortschreitende Gibbusbildung freilich scheint mitunter leichtere Störungen in demselben zu verursachen. Es scheint dann doch zu Stauungen in demselben zu kommen, die sich erst allmählich wieder ausgleichen". Die starken Kompressionssymptome bei plötzlicher W.-Deviation erfolgen entweder durch eine starke Dehnung und partielle Zerreissung des RM.'s oder durch direkte Kompression des RM.'s durch die Stümpfe oder abgesprengte Teile der W.-Säule.

RM. makroskopisch. Zu bemerken ist nur, dass auch Fickler bald Volumverminderung, bald normales Volum, bald Volumzunahme, erstere und letztere oft sehr stark, und Deformitäten zu konstatieren weiss, ebenso teils ein Vorquellen, teils Nichtvorquellen des Parenchyms auf der Schnittfläche, ferner teils Erweichung, teils Sklerosierung des Gewebes je nach dem Alter der Fälle und Ursache der Degeneration.

Histologische Veränderungen. Da die Beobachtungen Fickler's von denen anderer Beobachter im allgemeinen wenig abweichen, so werde ich hier nur über besonders Bemerkenswertes referieren.

Meningen. Den Schutz vor dem Einbruch der Tuberkulose in das Mark sieht er wesentlich durch die pachymeningitische Verdickung gegeben. Es findet starke Neubildung von Gefässen statt, die nach der, im rückenmarkwärts gelegenen Teil der Dura beginnenden Bindegewebsfaser-Neubildung hyaliner Degeneration verfallen und oft wurstförmig gestaltete Psammomkörper mit vielfachen kleinen Seitenästen bilden. In der Dura selbst und in der Duralscheide der austretenden Nervenwurzeln fand Fickler in seinen zahlreichen selbstbeobachteten Fällen wohl Entzündungserscheinungen, aber (im Gegensatz zu anderen

Autoren) nie spezifische Prozesse, ebenso nicht, wie andere, Fibrinausscheidung auf der Innenfläche der Dura, dagegen ihr Endothel vielfach, mitunter sogar noch das der Arachnoïdea, gewuchert; im letzteren Falle bindegewebige Verwachsung beider Meningen. Die Pia, die meist unbeteiligt ist und von der sich nur in chronischen Fällen die Septen verdicken und die dann fester am Mark haftet, fand er, wie einzelne andere, nicht tuberkulös verändert.

Blutgefässe der Pia und des RM.'s. Fickler findet den Blutgehalt der Arterien wenig verändert, in einigen Fällen aber auffällige Enge der Arterien mit zugleich hohem Endothel, — Erscheinungen, für die er als Ursache nur Anämie vermutet, eine Möglichkeit, auf die schon Klebs*) und Lechleuthner [No. 257.] hingewiesen hatten, ohne aber Beweismaterial stellen zu können. Abgesehen von den Fällen, wo bei allgemeiner Körpervenenstauung (infolge von Lungenerkrankungen etc.) die Stase sich auch auf die Venen des RM.'s erstreckt, bieten sich für venöse Stase im RM. infolge behinderten Blutabflusses durch die epiduralen Wucherungen nur selten Beispiele, bei gleichzeitiger Verengerung der Arterien allerdings jedenfalls. Thrombosen beobachtete er selten. In den kleineren Gefässen des RM.'s, seltener auch in grösseren der Pia, nahm er sehr häufig die Folgen lokaler Ischämie, bestehend in meist diffus über den Querschnitt verbreiteten Degenerationen wahr, deren Ursache hyaline Degeneration, Starrwerden und Insuffizienz der Gefässwand und Verengerung des Gefässlumens bildete. Blutaustritte ins Markparenchym, namentlich in der Umgebung kleinerer Gefässe, hält er sowohl durch die Gefässwanderkrankung, wie durch die Stauung für möglich, so dass diese Erscheinung nicht als charakteristisches Merkmal von Entzündung angesprochen werden dürfte.

Lymphgefässe der Pia und des RM.'s. Die adventitiellen Scheiden der Gefässe in frischen Fällen unverändert, nach 5 Wochen etwa Auftreten von Körnchenzellen in denen des Marks, später auch in denen der Pia. Dadurch beträchtliche Ausdehnung der Lymphscheiden möglich, so dass sie 5, 6 und mehr konzentrische Ringe von Körnchenzellen enthalten. Dabei oft Bindegewebsfasern

*) Klebs, Lehrbuch d. allg. Pathol. S. 474.

zwischen den letzteren. In der Pia nicht so bedeutende Mengen von solchen, wie im Mark, sei es infolge früheren Zugrundegehens, sei es infolge rascher Abführung. Sehr lange Persistenz der Körnchenzellen, noch lange nach erfolgter Degeneration; demnach beansprucht die Wegschaffung der Zerfallsprodukte sehr lange Zeit. Ausdehnung der adventitiellen Lymphscheiden durch Flüssigkeit höchstens im Beginn der Karies. Die Erweiterung der perianglionären Lymphräume des Marks ziemlich frühzeitig, die der perivaskulären und epispinalen erst nach langer Zeit, meist erst nach Ablauf des Degenerationsprozesses, dann allerdings sehr stark eintretend. Inhalt grösstenteils Gerinnsel, einzelne Gliazellen und Gliatrümmer. Um die perivaskulären Räume überall scharf abgegrenzt ein dichter Gliawall, der bei ihrer Erweiterung noch dichter und breiter wird.

R M.'s querschnitt. Fickler findet die Bilder je nach Alter und Ursache der Degeneration sehr verschieden und unterscheidet nach letzterer 3 verschiedene Formen der Degeneration.

Erste Form der Degeneration der Nervenfasern: primäre hydropische und amyloïde Degeneration der Markscheiden in diffuser Anordnung.

Die Markscheiden sind mehr oder weniger stark erweitert und zwar entweder über eine grössere Strecke hin, so dass dadurch längere wurst- oder spindelförmige Anschwellungen entstehen oder (häufiger) kugelförmig, blasenartig, z. T. kontinuierlich, z. T. diskontinuierlich. Die Markscheide löst sich in den Auftreibungen in einzelne Lamellen auf, so dass ein wabenförmiges Gebilde entsteht. Der Achsenzylinder verhält sich dabei teils normal, teils schwillt er ebenfalls zu einer Spindel an. Ferner trifft man neben wenig verdickten Achsenzylindern homogene Gebilde von derselben, nur etwas schwächerer Tinktionsfähigkeit, wie die Achsenzylinder, die in Spindel- oder Walzenform um oder neben dem Achsenzylinder gelagert sind und sich vielfach in die sogenannten Corpora amylacea umbilden. Diese Gebilde findet man auch an den spindelförmigen Erweiterungen der Markscheiden, nur hier kugelförmig, vielfach leicht gekörnt, mitunter auch geschichtet. Der Achsenzylinder verläuft um diese Kugeln in einem Bogen und ist daselbst meist leicht verdickt. Diese Kugeln können so gross und zahlreich werden, dass der Achsenzylinder stark gedehnt wird

und schliesslich zerreisst (cf. die zerrissenen, knäuelförmigen Stücke von Achsenzylindern neben den Kugeln). In den wabenförmigen Auftreibungen der Markscheiden ausser Achsenzylindern zunächst nur Gerinnselmassen, offenbar geronnene Lymphe zu finden. Später Eindringen lymphoider und grösserer Zellen, welche Myelin- und Achsenzylinderreste zur Weiterbeförderung in sich aufnehmen. Diese durch hydrämisches Oedem veranlasste Degenerationsform findet sich diffus verstreut über den ganzen Querschnitt, wenn auch bestimmte Stranggebiete bevorzugt sind. Die graue Substanz ist immer weit weniger ergriffen, als die weisse. In der weissen wiederum degenerieren die einzelnen Partieen verschieden früh und verschieden stark: zuerst das ventrale Drittel der Hinterstränge, dann die Pyramidenseitenstrangbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowers'sche Bündel, dann die dorsalen Zweidrittel der Hinterstränge, die Pyramidenvorderstrangbahnen und endlich die Vorderseitenstränge, die fast der grauen Substanz an Resistenz gleichkommen.

Zweite Form der Degeneration der Nervenfasern: primäre Degeneration der Achsenzylinder in kleinen, um namentlich hyalin erkrankte Gefässe gruppierten Herden.

Nur bei Enge und Blutleere der arteriellen Gefässe findet sich diese Degenerationsform mehr diffus über den ganzen Querschnitt verbreitet. Der Achsenzylinder schwillt primär an und verdickt sich immer mehr und mehr bis zum 50fachen des ursprünglichen Durchmessers. Die Oberfläche bleibt teils zylindrisch, teils nimmt sie zackige Form an; im Innern oft Vakuolenbildung. Bei diesem Vorgang Auseinandertreibung und Spaltung der einzelnen Lamellen der Markscheide. Verschiebung derselben gegeneinander in der Weise, dass der Gesamtquerschnitt der Markscheide immer dünner wird. Schliesslich liegt der stark verdünnte Achsenzylinder frei in der erweiterten Gliamasche.

Dieser der anämischen bezw. ischämischen Degeneration vorzugsweise entsprechende Typus findet sich einmal in Form von einzelnen Herden in der Umgebung von erkrankten Gefässen, sodann, wenn auch nicht allein, „in der Form von Keilen, deren Spitze in der Nähe der grauen Substanz gelegen ist. Diese degenerierten Keile nehmen den ganzen Querschnitt des Rückenmarks ein, erinnern also sehr an die Verbreitungsweise der Gefässe. In der Umgebung der Gefässe finden sich die besterhaltenen Nervenfasern".

Dritte Form der Degeneration der Nervenfasern: thrombotische bezw. embolische Erweichung der Nervenfasern in atypisch gelegenen Herden. Zerfall der gesamten Nervenfasern in Bruchstücke. Bei plötzlichem Gefässverschluss auftretend. Das Myelin bleibt entweder als solches bestehen oder es verwandelt sich in eine Zwischenstufe zwischen Myelin und Fett oder auch in reines Fett. Der Achsenzylinder zerfällt in einzelne Bruchstücke, die zum grössten Teil kleine Anschwellungen zeigen. „Die Trümmer werden von Leukozyten und Gliazellen aufgenommen. Man findet dann in dem, von der Ernährung abgeschnittenen Gebiet in frischeren Fällen als Gerüst die Gefässe, diese prall mit Blut gefüllt, ebenso die adventiellen Lymphräume; das Gerüst ausgefüllt mit versprengten Gliafasern, zahlreichen roten Blutkörperchen und einer Unmenge meist riesengrosser Zellen, die mit Myelintrümmern, Fetttropfen und Achsenzylinder-Bruchstücken überladen sind." „Diese Form bietet natürlich kein typisches Bild." „Auffällig ist noch, dass in den degenerierten Partieen die stärkeren Nervenfasern es sind, die zuerst der Degeneration verfallen, während die feineren sich sehr lange unversehrt erhalten.

Ganglienzellen. Sie sind in jedem Falle wenigstens teilweise ergriffen; im allgemeinen scheinen sie empfindlicher, als die zarteren Nervenfasern, vorausgesetzt, dass zur Feststellung der Veränderungen an letzteren unsere Untersuchungsmethoden ausreichen. Die Degenerationen an den Ganglienzellen sind hydropische. Auch Pigmentdegeneration kann, hauptsächlich als Alterserscheinung, ohne Abhängigkeit von der Kompresssion vorkommen. Zuerst betroffen werden die Ganglienzellen der Hinterhörner, erst später die der Clarke'schen Säulen und der Vorderhörner und zuletzt die der ventralen Seite des Vorderhorns.

Glia. Zunächst ebenfalls hydropische Degeneration, erst Vorquellung, dann körniger Zerfall ihrer Fasern; in älteren, besonders geheilten Fällen Wucherung der Glia zur Ausfüllung der entstandenen Defekte, bedingt aber offenbar nicht durch das Alter und die Stärke der Degeneration, (da sich diese in den Jahren schliesslich ausgleichen müsste), sondern durch örtliche Verhältnisse. Die Wucherung ist immer am stärksten im ventralen Drittel des Hinterstrangs, etwas schwächer in den Pyramidenseitensträngen, mehr herdweise im dorsalen Drittel des Hinterstrangs und in den Pyramidenvordersträngen.

Zentrale Höhlenbildungen im Gebiet der Kompressionsstelle. Fickler glaubt [auf Grund seines Falles X] nicht, wie Schmaus [No. 169 in seinem Fall III], an zufälliges Zusammentreffen der RM.'s-K. mit Syringomyelie und Entstehung der Höhle aus einer zentralen Gliose durch Zerfall der gliösen Massen, sondern an einen ursächlichen Zusammenhang der Höhlenbildung mit der Kompression, was er so zusammenbringt, dass er die senkrecht zur Druckwirkung verlaufenden Nervenfasern der grauen Substanz für leichter lädierbar ansieht, als die horizontalen Fasern der weissen, und zwar prädilektiv, (wie auch für traumatische Blutungen in der Gegend der grauen Kommissur) lädierbar, — dass dann dadurch die Höhlenbildung veranlasst wird (ob durch zentralen Bluterguss ist bei dem Fehlen von Blutpigment nicht sicher zu sagen) und dass die in den beiden genannten Fällen beobachtete Wand der Höhle sich sekundär aus dem dichten Gliafasernetz gebildet hat.

Körnchenzellen. Zum grossen Teil Leukozyten mit kleinem, rundem, stark chromatinhaltigem Kern, zum Teil sehr grosse, sehr kernreiche, chromatinärmere, längliche Zellen, wohl Abkömmlinge von Gliazellen, besonders wo rascher Zerfall der nervösen Substanz. Hier auch die grösste Anhäufung von Körnchenzellen, massenhafte Auswanderung von Leukozyten aus den Gefässen zur Beseitigung der untergegangenen nervösen Massen. Durch diesen Vorgang wird dann irrtümlich der Eindruck einer Myelitis hervorgerufen. Die vielbeschriebenen Myelinkugeln hält Fickler für, wohl meistenteils mit Myelintrümmern ganz vollgepfropfte Körnchenzellen. Fortbewegung der Körnchenzellen in die adventitiellen Lymphräume der RM.'sgefässe und von da in die der Pia, wo für die rasche Abführung der Umstand der relativ geringen Zahl ihres Vorkommens spricht.

Die Corpora amylacea, die meist nur bei alten Kompressionen, übrigens auch im normalen RM. alter Leute vorkommen und mit dem Alter zunehmen, führt Fickler auf eine Entstehung aus den degenerativ in den Markscheiden sich bildenden kugligen Gebilden zurück.

Er beschreibt ausserdem noch eine in der Literatur bis dahin unbekannte Art von Gebilden, die Corpora hyalinica. Sie kommen hauptsächlich bei den etwas rascher verlaufenden Fällen vor; ihre Herkunft ist ihm dunkel. Da sie für die KM. weiter keine Rolle spielen und nur an und

für sich ein pathologisch-anatomisches Interesse haben, übergehe ich ihre Beschreibung.

Die Längenausdehnung der traumatischen Degeneration ist meist gleichweit mit der Ausdehnung der tuberkulösen Wucherungen auf der Dura und reicht oft über viele (im Fall II bis zu 8) RM.'ssegmente. Die Stelle der stärksten traumatischen Degeneration ist aber nicht immer die der stärksten Granulationen auf der Dura; am stärksten ist die Degeneration augenscheinlich an der Stelle der ersten Einwirkung der komprimierenden Ursache. — Bezüglich der sekundären Degenerationen ist sein Befund mit einigen Abweichungen bezw. neuen Feststellungen und Ausnahmen der gewöhnliche. Die absteigende Degeneration der Hinterstränge erstreckt sich auf das ventrale Feld mit Komma und dorsomedialem Sakralbündel, ferner auf das (von Fickler) sogenannte „Vordereck", d. h. die Ecke zwischen der vorderen Peripherie des Marks und dem Sulcus long. ant. Dieses Feld degeneriert bei Kompression vom untern Hals- bis zum untern Brustmark und reicht bis ins mittlere Lendenmark. In einem Fall beobachtete er den auffälligen Befund einer starken, aufsteigenden Degeneration der Pyramidenseiten- und -vorderstränge gleichzeitig mit absteigender Degeneration in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen, und er sucht sich diese Erscheinung, die nur in dem öfteren Vorkommen aufsteigender Degeneration einzelner Fasern der Pyramidenseitenstränge, auch in frischen Fällen absteigender Degeneration eine gewisse Präzedenz hat, mit der Möglichkeit des Durchtritts von Kleinhirnseitenstrangfasern zu erklären. Die atypische (inverse) Degeneration in den beiden sehr alten, abgeheilten Fällen I und X ist wohl als eine Inaktivitätsatrophie aufzufassen (analog der, die z. B. nach Beinamputation vorkommt).

An anderweitigen Veränderungen am RM. kamen zur Beobachtung einzelne scharf umschriebene Degenerationsherde weitab von der Kompressionsstelle an der vorderen Peripherie des RM.'s im Anschluss an eintretende Gefässse, zum Teil bis an die graue Substanz vordringend. Die Beobachtung von ausgedehnter Erkrankung von Ganglienzellen aussserhalb der Kompressionsstelle, wie sie vielfach von andern (Marinesco, Westphal etc.) gemacht wurde und die teils mit toxischen Einflüssen, teils mit Wegfall von einwirkenden Reizen motiviert wird, machte Fickler nicht.

Ursachen der degenerativen Prozesse. Fickler untersucht die verschiedenen, bisher geltend gemachten pathogenetischen Momente alle der Reihe nach auf ihre Stichhaltigkeit auf Grund teils allgemein anatomisch-physiologischer Verhältnisse, teils seiner zahlreichen eigenen Fälle, und er kommt dabei zu dem Schlussergebnis: In den allermeisten Fällen handelt es sich um eine Störung der Lymphzirkulation infolge des direkten Druckes auf das RM., meist von seiten der epiduralen tuberkulösen Wucherungen, selten von seiten rascherer Gibbusbildung, und in der Folge um Oedem, und um eine hydropische Degeneration. Accessorisch kommen vielfach in Betracht: Ischämie, teils allgemeine infolge von Kompression grösserer Wurzelgefässe oder lokale infolge von Gefässerkrankungen (plötzlichen Verschlüssen und allmählichen Verengerungen), seltener: Embolieen und Thrombosen (vielleicht auch autochthone infolge von Gefässerkrankungen). Eine ebenfalls seltene Ursache bildet die direkte Zertrümmerung des Marks, die aber bei plötzlicher Gibbusbildung, andern Wirbeldislokationen und Abszessdurchbruch entschieden vorkommt. Uebrigens bedingt durchaus nicht jede Pott'sche Kyphose Lähmungserscheinungen, ebensowenig, als wie Lähmungserscheinungen da zu fehlen brauchen, wo ein Pott'scher Buckel fehlt. Bezüglich des behaupteten Uebergreifens des spezifischen Entzündungsprozesses auf das Mark hat Fickler selbst kein Beispiel beobachtet und muss daher ein Non liquet aussprechen. In der Frage nach dem Wege des Zustandekommens des Oedems weicht er nun mit nicht geringzuschätzender Begründung erheblich von den bis dahin geltenden und zum grossen Teil von Schmaus fundierten Ansichten ab. Ein kollateral-entzündliches Oedem glaubt er überhaupt von der Hand weisen zu müssen. (Schmaus' experimentelle Fundierung dieser Behauptung hält er nicht für beweiskräftig, s. unten!) und ein Stauungsödem lässt er auf Grund der näher vergegenwärtigten Anatomie und Physiologie der Zirkulationsverhältnisse des Marks nur in sehr modifizierter Weise gegenüber der bislang geltenden Annahme gelten. Auf venöse Stase lasse sich das Oedem nur in ganz seltenen Fällen zurückführen, im allgemeinen sei dieses Zustandekommen nicht möglich, und eine Verlängerung der Lymphbahnen spiele dabei keine Rolle. Was Lymphstauung selbst anlange als Ursache des Oedems, so könne es sich nur um die, in den feinsten Endausbreitungen des spinalen Lymphgefässsystems sich vollziehende

Folge der Verlangsamung der Lymphströmung im letzteren durch direkten Druck auf das Mark, nicht aber um die Folge einer Verlegung grösserer Abflusswege der Blut- und Lymphgefässe der Dura und des epiduralen Zellgewebes, des spinalen Lymphsystems und des piospinalen Lymphsystems handeln. Eine Verlegung der epiduralen Blutsinusse ist eine Unmöglichkeit, wogegen durch den Druck stärkerer Granulationsmassen auf die Venen des piospinalen Systems direkt eine leichte venöse Stauung und weiterhin auch eine gewisse Lymphgefässerweiterung hervorgerufen werden kann, die aber, weil vorübergehend, ohne deletären Einfluss auf die nervöse Substanz ist. Diese anfängliche Erweiterung und Lymphstauung im piospinalen Systeme erkläre sich durch eine, bei der RM.'skompression statthabende Aenderung der Druckverhältnisse im RM., deren Regelung diesem System zufalle. Eine Erweiterung grösserer Verzweigungen des spinalen Lymphsystems komme nur bei ausgedehntem Ausfall nervöser Substanz vor, d. h. sie stelle dann ein Oedem ex vacuo dar, das zu dem hydrämischen accessorisch hinzutreten kann. Fickler sucht einem Gedanken Begründung zu geben, den wir in allgemeiner Form ohne Anwendung auf die KM. schon bei Ziegler ausgesprochen finden, dass es nämlich zu einer Lymphstauung durch Gefässverlegung dank der zahllosen Kommunikationen der Lymphgefässe untereinander nicht ausser in dem Falle kommt, wenn der Ductus thoracicus verlegt wird, und er bezweifelt, dass diese Verhältnisse speziell im RM. andere seien.

Nun die anatomisch physiologische und sonstige Motivierung dieser Thesen! Fickler führt, knapp wiedergegeben Folgendes aus: Die Venenplexus der Dura und die epiduralen Blutsinusse kommunizieren mit den Venen des RM.'s nur vermittelst unbedeutender, mit den Nervenwurzeln austretender und die Wurzelscheide dann durchbrechender Anastomosen, während doch viel stärkere venöse Abflusswege in der vorderen und hinteren Längsspalte längs des Markes hinabziehen und überdies mit denen der Pia anastomosieren, so dass also die Verlegung selbst zahlreicher von jenen kleinen Anastomosen im RM. keine venöse Stauung zu bedingen imstande wäre, besonders wo die Kompressionsstelle eine so kleine ist, dass ein., höchstens zwei solcher austretender Venenstämmchen undurchgängig geworden sind. Diese Schlussfolgerung wird durch die mikroskopische Untersuchung nicht widerlegt; sie bietet für die Theorie

der venösen Stase wenig Anhaltspunkte. Wo eine solche vorkommt, ist sie, wie schon oben erwähnt, sehr oft nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen venösen Stauung im Körper, meist wohl infolge von Lungentuberkulose oder in selteneren Fällen die vorhin erwähnte Folge eines direkten Druck seitens stärkerer Granulationsmassen auf die Pialvenen. Lymphgefässsysteme gibt es innerhalb der Dura drei voneinander völlig getrennte, nicht kommunizierende: das subdurale, das piospinale und das rein spinale. Das subdurale ist mit denen der Dura und des epiduralen Zellgewebes verbunden, während die Arachnoïdea den Subduralraum von der Kommunikation mit dem Subarachnoïdealraum vollständig abschliesst. Eine Verlegung der epiduralen und duralen Lymphgefässe vermöchte, wenn möglich, nur zu Flüsigkeitsansammlung im Subduralraum zu führen. Das piospinale System besteht aus dem Subarachnoïdalraum, mit welchem in der Adventitia der Pial- und RM.'sgefässe gelegene Lymphbahnen mit zartem Endothel kommunizieren. Die letztern, die sogenannten adventitiellen Lymphräume stehen untereinander durch feinste Kapillaren in Verbindung. Bei der RM.'skompression sind fast immer die piospinalen Lymphgefässe etwas erweitert, nur in sehr frischen und leichten, wie in alten, vollkommen geheilten Fällen nicht. In frischeren Fällen weist der Inhalt stellenweise oder zumeist Andeutungen von Gerinnseln auf, bald auch Körnchenzellen, welche später das ganze Lumen ausfüllen, wogegen die Lymphansammlung dann verschwunden ist. Das spinale System besteht aus dem, das RM. mantelförmig umgebenden epispinalen Raum zwischen Pia und der gliösen Randschicht der Markperipherie, zwischen Pialfortsatz des Sulcus anter. und zu beiden Seiten des Sept. post. (an der vorderen Markperipherie, sowie im Sulc. ant. besonders weit, sonst überall ziemlich eng), ferner aus den vom Sept. post. aus mit den pialen Blutgefässen in das RM. hineintretenden perivaskulären Räumen zwischen der Gefässadventitia und der RM.'ssubstanz, (deren Glia sich hier dicht verfilzt), und endlich aus den von hier ausgehenden perigangliönären Räumen. In die perivaskulären Räume münden überall feine Saftlücken, welche sich vorzugsweise an die Gliazellen oder deren Ausläufer halten. Die Richtung des Lymphstroms scheint von den Saftlücken zu den grösseren perivaskulären Räumen und von da zu dem epispinalen Raum zu erfolgen, in dem sie längs des RM.'s und längs der Zentral-

gefässse nach oben geht. Physiologisch soll dieser Lymphstrom in der genannten Richtung die Stoffwechselprodukte abführen. His meint, bei erhöhtem Druck könne die Lymphe wohl auch durch die Pia durchfiltrieren. Bei K. des RM.'s finden sich im spinalen System in frischen Fällen so gut wie gar keine Veränderungen, in etwas älteren geringe Erweiterung der feinen Verzweigungen und erst in Fällen mit ausgedehnter Zerstörung nervöser Substanz, besonders bei abgelaufenem Prozesss, wo Zerfallsprodukte von der Lymphe abzuführen sind, das ganze Gebiet dieses Systems mächtig erweitert.

Die Rolle, die nach Schmaus kollateral entzündliches Oedem eventuell spielen soll, lehnt Fickler mit folgender Beweisführung ab: Da die Blutgefässe der tuberkulös erkrankten Teile, der tuberkulösen Wirbel und des epiduralen Zellgewebes, wie gezeigt wurde, nur in sehr geringe Beziehungen zu den Gefässsen des RM.'s treten und die Anastomosen überdies durch den spezifischen Prozess meist noch obliteriert sind, so gelangen wohl nicht mehr Ptomaïne in das RM., als etwa bei einer Lungenphtise. Die von Schmaus zum Analogiebeweis herbeigezogenen Chemikalieninjektionen auf die Dura (sterilisierte Staphylokokkenkultur und 25prozentige Ammoniaklösung, s. oben!) sind nach Fickler's Ansicht so starke Gewebsgifte, dass sie die Dura nekrotisieren und so direkt schädigend auf das RM. einwirken können; man vergl. Schmaus' eigene Aussage: „teilweise Degeneration der Kerne des duralen und epiduralen Infiltrats". Ausserdem würde das für tuberkulöse Ptomaïne noch nichts ohne weiteres beweisen.

Zur Präzisierung des Orts des Oedems führt Fickler aus: Oedematös geschwellt ist die Glia, aufgequollen sind die Ganglienzellen und durch Flüssigkeit erweitert die Markscheiden. Bei Glia und Ganglienzellen ist das verständlich durch ihre Lymphgefässverbindung mit dem spinalen Lymphgefässsystem. Für die RM.'snervenfasern sucht er die Beziehung zum spinalen Lymphsystem durch die Forderung einer Analogie mit den peripheren Nervenfasern zu beweisen, an denen nach Ranvier die R.'schen Schnürringe und die Lantermann'schen Segmentaleinkerbungen die Saftlücken darstellen und stützt diesen Analogieschlus weiterhin durch seine Beobachtungen am RM. (in Fall X: Durchbrochensein der Markscheiden durch weite Kanäle in schiefer Richtung). Danach müssten die dünnsten Nervenfasern die

dichtest stehenden Kanäle, also die besten Zirkulationsverhältnisse besitzen. Die Verbindung zwischen Nervenfasern und spinalem Lymphsystem würde vielleicht auf dem Weg des Glialymphsystems erfolgen. Das spinale System hat wohl die Aufgabe der Abfuhr der Lymphe, welche die Ganglienzellen und Nervenfasern ausscheiden. Wenn es nun infolge Drucks der tuberkulösen Wucherungen auf der Dura wohl zur Verlangsamung der Lymphströmung im spinalen Lymphsystem und sodann zur Stauung in den feinsten Endausbreitungen derselben kommt, so verfallen durch diese Stauung Ganglienzellen wie Glia hydropischer Degeneration; die Markscheiden werden erweitert, während die Achsenzylinder noch lange Zeit intakt bleiben. Quellen sie aber auch auf, so lassen sie augenscheinlich Teile der sie zusammensetzenden Elemente austreten (cfr. die im mikroskopischen Bild neben ihnen befindlichen Massen von gleicher Farbenreaktion, wie sie selbst, fraglich ob Axoplasma oder Stoffwechselprodukte oder beides zugleich darstellend). Bei der maximalen Dehnung der Achsenzylinder durch diese Massen zerreissen sie schliesslich, zerfallen aber oft auch infolge anderer Ernährungsstörungen in Bruchstücke (vgl. die dritte von Fickler beschriebene Art der Degeneration). Zunächst macht diese Stauung sich am meisten geltend an der Stelle des grössten Druckes. Der Druck verteilt sich indes bald auf den ganzen RM.'squerschnitt. Dann hat man das typische, sich stets gleich bleibende Degenerationsbild. Die Unterschiede in der Stärke der Degeneration in verschiedenen Fasersystemen und besonders in der von weisser und grauer Substanz dürfte von den günstigeren oder ungünstigeren Lymphzirkulations-, also Ernährungsverhältnissen der verschiedenen Gebiete abhängen. Die zarten, günstiger versorgten Fasern (s. oben!) sind widerstandsfähiger, und offenbar sind die Fasern auch je nach ihrer Funktion verschieden günstig versorgt. Einzuwenden dürfte gegenüber von diesen Ausführungen sein, dass physiologischer Weise der Druck in den grösseren Lymphgefässen doch wohl ein ohnedies ungleich grösserer ist, als in den Kapillaren, dass also nicht recht einleuchtet, weshalb gerade in den letzteren die Stauung beginnen soll.

Für Anämie bezw. Ischämie als öfters hinzutretenden pathogenetischen Faktor macht Fickler geltend: Sie wird einer Kompression der durch die Intervertebrallöcher eintretenden Arterien, wie auch der Gefässe der Pia und des

Marks selbst zugeschrieben. Keilförmige Degeneration nur bei Kompression des mittleren Brustmarks [Fälle VII, XIX, ebenso die Fälle von Schmaus und Scarpatetti]. Dies so erklärlich, dass es zu einer ischämischen Degeneration dann kommt, wenn die Kompressionsstelle sich in Höhen befindet, wo grössere Gefässe durch die Intervertebrallöcher durchtreten und diese komprimiert werden. Das Mark wird vom unteren Halsmark an abwärts in seinen hinteren Partieen und fast die ganze weisse Substanz ausschliesslich von den Hinterwurzelarterien (Artt. spin. post.) aus den Artt. intercost. und lumbales mit Blut versorgt, vorn zum Teil von der Arter. spinal. ant. aus den Artt. vertebr., zum Teil von den damit anastomosierenden Vorderwurzelästen der Artt. intercostales und lumbales. Die Artt. intervertebrales sind am stärksten im unteren Halsmark und im mittleren Teil der Br.-W.-Säule. Die Arterien werden in solchen Fällen mikroskopisch in geringerer Blutfüllung gefunden, und ihr Endothel ist jedenfalls infolge der Kontraktion ex vacuo sehr hoch. Weil gleichzeitig mit der Kompresssion grosser Wurzelgefässe oder vorher schon auch eine Kompression des RM.'s erfolgt, wird die ischämische Degeneration sich immer mit der infolge gestörter Lymphzirkulation vergesellschaften. Da bei Ischämie auch weniger Lymphe ausgeschieden wird, die vis a tergo also noch geringer ist und somit die verbrauchte noch länger liegen bleibt, so ist die deletäre Wirkung hier noch bedeutend stärker. Ausserdem wird die nervöse Substanz noch schlechter ernährt. Die Degenerationsbilder sind demgemäss hier auch andere, vielleicht nur höhere Grade. Hier Typus 2 der Degeneration (s. oben!), allerdings, wie schon gesagt, selten rein. Auch hier ist die graue Substanz besser, als die weisse erhalten. Grund: Die Hauptgefässversorgung der grauen Substanz, die Art. spin. a n t. wird mehr von den Artt. vertebr. versorgt, als von den intervertebr. und die graue Substanz ist überhaupt besser, als die weisse kapillarisiert. Die Keilformen sind daraus erklärt, dass die Nervenfasern um die Gefässe immer am besten erhalten sind. Wo Typus 2 in einzelnen Herden auftritt, handelt es sich um l o k a l e I s c h ä m i e infolge von hyaliner lokaler Gefässdegeneration oder Gefässwandverdickung. Diese ziemlich häufig bei tuberkulöser KM., doch selten hochgradig genug zu solchem Effekt.

Die Seltenheit e m b o l i s c h e r u n d t h r o m b o t i s c h e r A n ä m i e erklärt sich Fickler ebenfalls aus der Ana-

tomie der RM.'sgefässe. Die Verwunderung Schmaus' über ihre Seltenheit bei der Arteriitis tuberculosa ist im Hinblick auf die Zirkulationsverhältnisse ungerechtfertigt. Die Sinus venosi des epiduralen Zellgewebs kommen fast allein in Betracht und bieten erkrankt noch keine Gelegenheit zur RM.'sgefässembolie. Fickler beobachtete selbst nur einen einzigen Fall von Embolie (in einer Art. spin. post. mit folgendem typischen Erweichungsherd).

Ein Blick auf die Verhandlungen des XIX. Kongresses für innere Medizin in Berlin vom 16.—19. April 1901 [No. 324] über die Frage des Entzündungsbegriffs für das RM., bei denen mehrere alte Kämpen, v. Leyden, v. Strümpell, v. Kahlden, Goldscheider, das Wort nahmen, dürfte hier nicht ohne Interesse sein, insofern bei dieser Gelegenheit zu ersehen ist, inwieweit jene Autoren in neuerer Zeit ihre früheren Ansichten noch festhalten. Ich bin hier allerdings auf das Referat von Dr. Albu-Berlin in der „Münch. Med. Wochenschr." beschränkt.

Leyden schliesst hier [l. c.] die KM. ausdrücklich in das Gebiet der Myelitis ein, wobei er allerdings einschränkend bemerkt, dass sie „klinisch der akuten Myelitis nahestehe, wenn auch gewisse Abweichungen vorhanden" seien, hält also, wohl als einziger, noch immer an der eigentlichen und sogar ausschliesslichen Entzündungspathogenese der KM. fest.

Redlich's Ausführungen [l. c.] kommen hier nur insofern in Betracht, als sie zeigen, wie verfliessend heutzutage der ganze Myelitisbegriff ist. Weder die Ansicht Mayers, in entzündlichen Veränderungen der Gefässse das charakteristische Merkmal der akuten M. zu sehen, sei durchführbar, noch die Versuche einer Abgrenzung der akuten Entzündung des RM.'s nach ätiologischen Momenten, Infektion und Intoxikation im Sinne von Bruns; eine allgemein giltige Definition der Entzündung überhaupt fehle und deshalb scheine auch ein doktrinärer anatomischer Standpunkt nicht angezeigt; nur ein vermittelnder Standpunkt könne ebensosehr den Forderungen der pathologischen Anatomie, wie den Bedürfnissen der Klinik gerecht werden. Auch die Uebergänge zwischen akuter Degeneration des Parenchyms und akuter Entzündung seien übrigens fliessende. In der Mehrzahl von Fällen handle es sich quoad Aetiologie sicher nicht um direkte Bakterienwirkung, sondern vielmehr um Toxinwirkung. Den Formen mit vaskulären Entzündungs-

prozessen entspreche vorwiegend, aber nicht ausschliesslich, die sogenannte infektiöse Myelitis. In seiner Beschreibung der Bilder akuter Myelitis mengt er, jenem Standpunkt theoretischer Flüssigkeit der Begriffe entsprechend, auch unterschiedslos die Erscheinungen der blossen Degeneration als Folge ödematöser Prozesse und diejenigen ausgesprochener Entzündung, und zieht namentlich die ersteren vollständig in das Bild dessen herein, was er Myelitis acuta benennt. Man sieht also, vielfach ist es nur ein Streit um Worte, und ein sicherer Standpunkt, ein absolut unanfechtbares Kriterium, gar nicht zu gewinnen.

Auch Strümpell [l. c.] sieht in einem Teil von Fällen sogenannter Myelitiden keine direkt bakterielle, sondern eine hämatogen-toxische Pathogenese, und da die entzündliche Reaktion des Gewebes um so mehr in den Hintergrund tritt, je chronischer die Intoxikation einwirkt, so verwischt sich auch für ihn in solchen Fällen de facto die scharfe Grenze zwischen Entzündung und einfacher Degeneration. Aus der Myelitis wird immer mehr und mehr die einfache Degeneration des nervösen Gewebes mit sekundärer Hyperplasie des Zwischengewebes; eine wirkliche chronische, örtlich umschriebene Myelitis ist ihm noch nicht sicher beobachtet worden und ihr Vorkommen — exogenen Ursprung vorausgesetzt — aus gewissen Gründen auch von vornherein nicht sehr wahrscheinlich. Im übrigen will er den Entzündungsprozess selbst nicht verwischt wissen. Von Myelitis will er auch heute noch nur gesprochen wissen, wo die eigentlichen Entzündungsmerkmale im Sinne Cohnheim's vorliegen.

In der darauffolgenden Diskussion behauptet Kahlden [l. c.] nachdrücklich, dass die Veränderungen bei Myelitis, wie bei jeder Entzündung, nicht an den Gefässen beginnen, sondern am Parenchym. Die Alterationen der Gefässwände seien erst Folgen der degenerativen Gewebsveränderungen und führen dann ihrerseits wieder zu kleinzelligen Infiltraten, Exsudaten, Hämorrhagieen und dergleichen.

Dessen Anschauung bezweifelt gleich darauf sehr Goldscheider [l. c.] Der Nachweis von Fällen, wo die Erkrankung von den Gefässen ausgehe und sich längs derselben verbreite, lasse sich in manchen Fällen (z. B. v. Poliomyelitis) ganz direkt erbringen, und so erkläre sich auch die gruppenweise Erkrankung der Ganglienzellen ungezwungen.

Die jüngste Gesamtübersicht über den heutigen Stand der Lehre und namentlich über die Frage der Pathogenese

bringt das 1901 erschienene Spezialwerk über die pathologische Anatomie des RM.'s von Schmaus u. Sacki [No. 325]. Es erschöpft die bis heute aufgetauchten Theorien so sehr, dass, wenn ich über dieses Werk referiert haben werde, kaum noch Ungesagtes in einem Schlussresümée auszusprechen bleibt. Völlig entschieden werden auch hier die schwebenden Streitfragen nicht; aber sind es nicht zum Teil solche, von denen man billig bezweifeln möchte, ob ihre sichere Entscheidung überhaupt jemals im Bereich des Möglichen liegen kann, indem ins Allerinnerste der Natur eben kein erschaffener Geist dringt, und die pathologische Physiologie sich z. T. eben wohl immer genauer Feststellung entziehen wird, für die man die betreffenden Lebensvorgänge selbst unter dem Mikroskop und im Reagenzglas sich vollziehen können lassen müsste?

Für die Aetiologie der „Drucklähmung des RM.'s oder der „Kompressionsdegeneration", wie Schmaus die sog. KM. richtiger genannt fände, kommen ihm in Betracht:

Traumen (Kontusionen und Distorsionen der W.-Säule oder von Zwischenwirbelscheiben, W.-Luxationen, W.-Frakturen, Ueberbeugungen oder Ueberstreckungen der W.-Säule ohne Verletzung derselben);

Tumoren (solche der W.-Säule, extra- und intradurale der Meningen, intramedulläre Tumoren, Gliome); parasitäre Kystenbildungen (sekundärer, selten primärer unilokulärer Echinokokkus im W.-Kanal); Spondylitis deformans (die selten, zuweilen durch arthritische Exostosen im W.-Kanal das RM. in Mitleidenschaft zieht, häufiger nur Wurzelkompression oder -zerstörung herbeiführt); Aneurysma aortae mit Wirbelusur; allmähliche oder plötzliche Wirbelverschiebung oder Abszess zwischen W.-Körper und Periost + Ligament. longit. poster. oder Pachymeningitis externa oder Pachy- + Leptomeningitis infolge von tuberkulöser W.-Karies oder (in sehr seltenen Fällen) von eitriger Osteomyelitis oder (selten) von Spondylitis syphilitica oder von traumatischer Infektion der W.-Säule oder von Karies durch übergreifenden, tiefgehenden Dekubitus; (sehr selten) Pachymenigitis interna hämorrhagica; tuberkulöse Knoten des RM.'s; Gummen des RM.'s.

Die Besprechung dessen, was Schmaus [SS. 382—385] über die RM.'sveränderungen durch plötzliche (traumatische) Kompression sagt, können wir ziemlich übergehen, da kaum Neues beizubringen war. Der sich entwickelnde Vorgang ist,

auch bei intakten Meningen, der einer, meist hämorrhagischen Erweichung, teils einer totalen, über den ganzen Querschnitt reichenden, teils einer partiellen. In alten Fällen werden deutliche Residuen von Blutpigment beobachtet. Das Krankheitsbild der KM. im engeren Sinne bilden die langsam erfolgenden, allmählichen Drucklähmungen als Folgen von Erkrankungen der weiteren oder näheren Umgebung des RM.'s von sehr verschiedener Art: Folgen der allmählichen Dislokationen oder „Deviationen" von Wirbeln, gewöhnlich durch kariöse Prozesse veranlasst, sodann der Tumoren etc., Exsudatmassen, entzündlichen Wucherungen an den Meningen, parasitären Tumoren etc., solitären Tuberkeln und Gummen des Marks.

Die Vorgänge sind dabei folgende: [SS. 527—542:] Tumoren der W.-Säule können vom Innern der W.-Knochen, gewöhnlich der Körper, seltener der Bogen und Fortsätze, oder vom Periost derselben ihren Ausgang nehmen. „Im ersteren Falle dringen sie direkt in den Wirbelkanal vor, um schliesslich das RM. etc. zu komprimieren, aber auch von der Aussenseite, insbesondere von der ventralen Fläche der W.-Säule ausgehende Geschwülste können frühzeitig durch die Intervertebralkanäle in das RM. eindringen, wobei sie dann naturgemäss in erster Linie die durchtretenden Nervenwurzeln schädigen; auch die von der Nachbarschaft der W.-Säule ausgehenden Geschwülste zeigen ein ähnliches Verhalten. Metastatische Neubildungen treten dagegen meist zuerst im Knochenmark auf. Ihrer äusseren Form nach stellen die W.-Tumoren einzelne Knoten oder diffus infiltrierende oder endlich von vornherein in multipler Verbreitung auftretende Massen dar" [SS. 527/28]. Soweit es sich nicht um gutartige Tumoren handelt, welche schliesslich wie eine winklige Wirbeleinknickung wirken, bei den bösartigen Tumoren, ist der Verlauf der, dass teils der W.-Knochen langsamer Destruktion und Zusammenschiebung verfällt, teils auch eine plötzliche Kompressionsfraktur oder Luxation auftritt, wobei es, falls nicht eine direkte Zerquetschung oder Zermalmung des RM.'s eintritt, zu ähnlichen Wirkungen auf das Mark kommen kann, wie beim tuberkulösen Gibbus. Von der knöchernen W.-Säule aus dringen bösartige Neubildungen in die anliegenden Teile, namentlich auch ins Innere des W.-Kanals ein, nicht selten viā Vertebrallöcher. Im Epiduralraum kann es gelegentlich zu einer flächenhaften, ringförmig die Medulla umschnürenden Infiltration kommen.

In den Subduralraum dringen bösartige Neubildungen nur sehr selten, in das Mark selbst nie vor. Die ringförmige Umschnürung kommt auch bei Osteomen vor. Von den intravertebralen, extraduralen Neubildungen gehen die sarkomatösen von der Dura und vom Periost des W.-Kanals aus, während die gutartigen dem epiduralen Fettgewebe entstammen. Die extraduralen Tumoren bilden meist langgestreckte, flache, manchmal röhrenförmig den Duralsack umfassende Geschwülste. Die intraduralen extramedullären Geschwülste nehmen ihren Ausgang teils von der Dura, teils von den Meningen. In der Regel umfasssen sie nicht die ganze Peripherie des RM.'s, sondern liegen bloss der dorsalen Seite desselben in dicker Schicht auf, nach vorn zu (auf dem Querschnitte), sich halbmondförmig verjüngend. Auf das RM. selbst greift nur etwa in der Hälfte der Fälle der Tumor über, speziell dem Karzinom gegenüber scheint das RM. geradezu immun zu sein. Abgesehen von den Fällen plötzlicher mechanischer Schädigung des RM.'s, Quetschung oder Zertrümmerung seiner Substanz, verursachen diese Tumoren Kompressionserscheinungen, zunächst der RM.'swurzeln (mit folgenden segmentären Degenerationsgebieten in der Medulla), dann eine Verdrängung, Pressung oder Umwachsung des Marks mit direkt mechanischen Veränderungen des letzteren oder eine blosse Beengung mit Blut- und Lymphzirkulationsstörungen und deren Folgen (K.'sdegeneration des Marks), wie bei der tuberkulösen „KM." Ist ja doch ein ziemlich grosser Teil der neueren Untersuchungen über die sogenannte „KM." gerade an Fällen von intravertebralen Geschwülsten angestellt worden. Die Untersuchung des komprimierten Marks ergibt hier Quellungszustände an den Nervenelementen und der Neuroglia, und oft erkennt man ohne weiters die Stauung in der starken Füllung der venösen Gefässe und der prallen Anfüllung der Lymphbahnen, auch wohl der Ansammlung homogener Transsudatmassen im Nervengewebe. „An die Degeneration schliesst sich eine Wucherung der Neuroglia an, während andererseits auf- und absteigende Degenerationen sich einstellen; auch hier kann endlich ein hochgradiges Oedem zu einer Erweichung des Gewebes führen" [S. 535 oben!]. Die Erweichung kann zuweilen eine anämische, durch Verschluss arterieller Aeste (teils durch obliterierende Endarteriitis, teils durch Zerstörung und Unterbrechung der Gefässse durch Geschwulstmassen) bedingte sein. Um primäre Entzündung kann es sich patho-

genetisch bei den K.'sveränderungen infolge von Tumoren gar nicht, um eine Art sekundärer Entzündung höchstens viā Tumortoxine handeln, doch sind die von letzteren hervorgerufenen Zustände streng genommen auch blosse Quellungs- und Degenerationszustände. Direkte Schädigung des Marks mit Substanzzerstörung durch die Tumoren kommt bei der schon erwähnten Abneigung des RM.'s gegen dieselben nur sehr selten vor. Intramedulläre Tumoren endlich fordern eine Auseinanderhaltung der mechanischen Wirkung der Geschwulst und ihres destruierenden Einflusses auf ihre Nachbarschaft. Anders als im Hirn, wo die Raumverhältnisse beschränkter sind, macht sich bei intramedullären RM.'stumoren die raumbeengende Wirkung nur lokal in der nächsten Nachbarschaft geltend. Es kommen, namentlich wo es sich um primäre solche handelt, keine Kompressions-, sondern vielmehr in erster Linie Verdrängungserscheinungen zur Geltung. Vielfach bleibt dabei überhaupt jede Aenderung der äusseren Konfiguration des RM.'s aus, und der Verlauf präsentiert sich als ein ganz symptomloser. Doch kann eine verschieden geformte Auftreibung des Marks vorkommen, welche sich in hochgradigsten Fällen bis zu stellenweiser Ausfüllung des ganzen W.-Kanals steigern kann. Die Verdrängungserscheinungen, die je nach dem ursprünglichen Sitz des Tumors mehr die weisse oder mehr die graue Substanz betreffen und die dem Tumor benachbarten Partieen als verschoben zeigen können, brauchen indes noch lange keine Degeneration des Nervenparenchyms zu veranlassen. Erst bei ziemlich fortgeschrittener Entwicklung kommt es zu Druckatrophie und Zirkulationsstörungen, von denen die erstere Degeneration und Atrophie der nervösen Elemente, die letzteren Lymphstauung und zum Teil auch venöse Stase erzeugen und vermittelst dieser wiederum zu kollateralem Oedem um die Geschwulst führen. Auch grosse Tuberkel im RM. können so auf ihre Umgebung wirken [s. unten!]. Das Oedem kann ausser Degenerationsprozessen auch Oedemspalten und weiterhin Höhlenbildungen hervorrufen und einen förmlichen Etat-criblé erzeugen. Auch von dem öfters durch Stauung erweiterten Zentralkanal kann ein Druck auf das Mark ausgehen, und ferner vergesellschaftet sich mit intramedullären Tumoren nicht selten typische Syringomyelie, in welche jene verhältnismässig häufig auch unmittelbar übergehen können. Als intramedulläre Tumoren kommen vor: Rundzellen-, Spindelzellen-, Angio-Sarkom.

Cholesteatom, Angiom, Zylindrom, Neurom, Teratom. Die intravertebralen Tumoren können natürlich auch auf den knöchernen W.-Kanal schädigend wirken und schliesslich Kyphose und Kyphoskoliose bewirken, die dann wieder das RM. direkt oder indirekt beengen und zur weiteren Degeneration bringen können.

Alle Tumoren pflegen in späteren Stadien partielle oder totale Querschnittsläsionen herbeizuführen, deren Symptome schlaffe Lähmung in Höhe der Läsion, spastische in den darunter liegenden Gebieten mit Steigerung der Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörungen, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen sind (nur diejenigen totaler hochsitzender Querläsion sind, wie bei allen eine solche bewirkenden Prozessen, schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten und Aufhebung der Sehnenreflexe in letzteren). Die Hautreflexe verhalten sich dabei verschieden. Die Wirkungen der (obengenannten) parasitären Neubildungen und ihre Wachstumsverhältnisse entsprechen denen der Tumoren. Speziell die Wirbeltumoren erzeugen an klinischen Symptomen, um diese im Vorübergehen flüchtig zu berühren, im allgemeinen, aber mit Abweichungen in speziellen Fällen: erst Wurzelsymptome, später Ausfallserscheinungen infolge von Wurzelaffektion, Marksymptome u. a. Paraplegia dolorosa (selbst bei Anästhesia dolorosa); die intravertebralen extramedullären Tumoren erzeugen einen ähnlichen Verlaufstypus, nur dass hier die Wurzelsymptome fast immer zuerst einseitig auftreten und öfters, wenn auch meist nur ganz vorübergehend, der Brown-Séquard'sche Symptomenkomplex der Halbseitenläsion sich findet; die intramedullären Geschwülste können teils ganz ähnlich, teils gelegentlich auch unter dem Bild einer Myelitis transversa verlaufen, die langgestreckten Gliome unter dem einer Syringomyelie.

[S. 456:] Die Kompressionsveränderungen infolge grosser Solitärtuberkel im Mark sind, wie oben erwähnt, im allmeinen dieselben, wie die durch Tumoren gesetzten. Das umgebende Nervenparenchym ist durch ein, wohl kollaterales Oedem gequollen, „zum Teil handelt es sich dabei um irritative Wirkungen des Tumors auf das anliegende Nervengewebe, zum Teil um eine Kompression der Umgebung und Stauung in den Lymphbahnen, welche die Quellung des Gewebs bedingt. Indem die Quellung schliesslich zur Degeneration von Nervenelementen führt, kommt ein ähnliches Bild zustande, wie bei der sogenannten traumatischen De-

generation in der Umgebung von Schnittwunden oder Quetschungsherden oder von Erweichungsherden." Aber nicht selten kommt es, wie bei anderen Formen der traumatischen Degeneration, um die Tuberkel herum zur Entwicklung einer Neurogliawucherung in Gestalt dichten Faser- und Zellengefüges, ja in Fällen starker Destruktion und Reizung sogar einer Bindegewebswucherung. Häufig sind blosse Verdrängungserscheinungen ohne erhebliche Degeneration zu beobachten. Die Leitungsunterbrechung der RM.'sbahnen bei Solitärtuberkeln fallen natürlich nur soweit der Kompressionswirkung des Tuberkels zur Last, als er nicht selbst Nervengewebe destruiert hat.

Eine besonders eingehende und aufmerksame Behandlung widmet Schmaus in einem eigenen Kapitel von 30 Seiten seinem alten Leibthema, der KM. infolge von tuberkulöser Wirbelkaries. Ich beschränke mich hier natürlich darauf, das hier wiederzugeben, was teils abweichende, teils neue oder umfassendere Gesichtspunkte gegenüber seinen früheren Ausführungen darstellt. Ich übergehe daher die Schilderung des genugsam bekannten Zustandekommens der Wirbelerkrankung, der Gibbusbildung, der sehr häufigen Kongestionsabszesse, der klinischen Wurzelsymptome und Marksymptome, der öfters zu beobachtenden Ausheilungen, ferner die Besprechung der gewöhnlichen Lokalisation, der Sekundärdegenerationen, sowie die Schilderung des Zustandekommens direkter RM.'skompression, sowie des makro- und mikroskopischen Befundes am M. im allgemeinen (bei dem wir nur etwa zu bemerken haben, dass Schmaus auf das, in K.'sdegenerationsherden u. a. beobachtete Vorkommen von gewissen, vielleicht mit den sogenannten Russel'schen Körperchen übereinstimmende Gebilde von wahrscheinlich verschiedenem Ursprung, ferner auf die mannigfachen, in dieser Arbeit bisher nicht erwähnten Formen der Tigrolyse bei der Ganglienzellenentartung aufmerksam macht); ich komme vielmehr direkt auf Schmaus' Erledigung [SS. 430—444] des wichtigsten und strittigsten bezw. allein noch strittigen Punktes der ganzen Lehre, die Pathogenese der anknüpfenden RM.sveränderungen, zu sprechen. Er konstatiert, dass sich sämtliche Erklärungsversuche bis heute auf der Linie: mechanische Beeinflussung — entzündliche Reizung bewegen.

Zunächst zur Würdigung der geltend gemachten mechanischen Momente! Direkter Druck erkläre gewiss

manches, ja vieles, aber lange nicht alles. An der Mitwirkung venöser Stase hält Schmaus trotz Fickler's negierenden Ausführungen [s. oben] fest, wofür er die Beobachtungen von Chirurgen bei Operation intraduraler Tumoren und Blosslegung des M.'s in vivo („livid bläuliche Verfärbung des M.'s", die nach Entfernung des Tumors verschwand) ins Feld führt, und erklärt sich ihr Zustandekommen durch die Anpressung der RM.'shäute an das Mark, dadurch Verschluss des Subdural- und Subarachnoidalraums und Kompression der Meningealvenen bei gleichzeitigem längerem Offenbleiben der dickwandigeren Arterien. Daneben finde auch ein Verschluss der das Mark umgebenden grossen Lymphräume statt, in die die Lymphe vom RM. abströme. Beide Momente erzeugen dann RM.'sstauung der im Abflus behinderten Lymphe in die perivaskulären und adventitiellen Lymphscheiden der RM.'sgefässe. Von diesen aus werde die Lymphe, soweit nicht noch nach aussen entleerbar, in die feinsten Aeste des Lymphsystems, d. h. die im eigentlichen Parenchym gelegenen feinsten Saftspalten des Gliagewebs zurückgestaut, da das RM. an sich (so wenig als die Hirnsubstanz) komprimierbar sei und sein Volumen nur durch Flüssigkeitsentleerung verringern könne. Es bilde sich also in der Umgebung der K.'sstelle ein Stauungsödem, das die Erscheinungen der Quellung und Degeneration, sowie konsekutiver Gliawucherung und leichter Veränderungen am Bindegewebs- und Gefässapparat an sich, ohne jede Annahme entzündlicher Momente, rechtfertige. Zu der blossen Aufquellung und schlechteren Ernährung der Nervenelemente treten bei der Lymphstauung jedenfalls chemische Einflüsse hinzu, wie beim hydrämischen Oedem [s. unten!]. Die spätere Sklerose des Nervenparenchyms stelle, wie die Gliawucherung, eine einfache, reaktive, raumausfüllende interstitielle Wucherung dar und die Körnchenzelleninfiltration eine Resorptionserscheinung. Tierexperiment und menschlicher Krankheitsprozess unterscheiden sich nur dadurch, dass man bei letzterem alle die charakteristischen Veränderungen nebeneinander finde, da die Raumbeschränkung hier nicht auf einmal auftrete, dann aber stationär bleibe, sondern ganz nach und nach an Stärke zunehme. Der Druck von aussen auf das Mark und der im Verhältnis dazu wachsende Gegendruck durch die Spannung im Mark müssen sich summieren und so unschwer die Stauung im Mark ganz erheblich machen. Aber die Mitwirkung auch noch anderer Fak-

toren bei der Erzeugung des Oedems sei wahrscheinlich, einmal die anderer stauungserzeugender, sodann aber auch die anderer, auf anderen Wegen zu Oedem führender Faktoren. Unter den ersteren sei vor allem zu nennen Kompression, Obliteration und Thrombosierung der epiduralen Venensinus, also die Verlegung eines der Abflusswege, durch welche das Blut aus dem Wirbelkanal abströme, welche der Pialvenen und der zahlreich bestehenden Anastomosen dieser wegen, an sich zwar kein Stauungsödem hervorbringen können, aber eine bereits bestehende Kompression der Pialvenen in ihrer Wirkung noch bedeutend verstärken müsse. Ferner wirke wohl auch die Gefässverlegung seitens der erkrankten Dura in ihr selbst mit, wenn auch diese an sich allein wiederum kein Stauungsödem im M., sondern höchstens Hydrops im Subduralraum zu bewirken vermöchte; als Gegendruck gegen einen Druck vom Mark aus könne ein solcher zu einer wesentlichen Drucksteigerung im gesamten beitragen. Trotzdem könne man aber die Frage nach der Entstehung der Lymphstauung noch nicht als völlig gelöst ansehen; denn das Oedem finde sich nicht nur in Fällen von grosser Verbreitung der epiduralen Tuberkulose über der Medulla, sondern auch in Fällen von sehr umschriebener, manchmal nur von einem Wirbel ausgehender Erkrankung und oft geringer Mächtigkeit der komprimierenden Körper, und es habe doch bekanntermassen nur eine vollständige Verlegung sämtlicher Lymphbahnen eines Bezirks ein Oedem zur Folge, nicht die einzelner grosser Lymphstämme, selbst solche des Ductus thoracicus in der Regel nicht, endlich lassen die zu ihrer mechanischen Druckwirkung in gar keinem Verhältnis stehenden hochgradigen Oedemerscheinungen bei experimenteller Einführung sehr kleiner, chemisch reizloser Fremdkörperchen in den W.-Kanal [cf. Rosenbach u. Schtscherback, No. 171] die Erklärung des Oedems durch blosse Blut- und Lymphstauung nicht genügen. Hier ist noch eine Lücke im Wissen vorhanden, für deren Ausfüllung er die gemachten Versuche nicht als positive Erfolge anzusehen vermag. Die Erklärung durch trophische Störungen lasse wiederum das Missverhältnis zwischen ihrer Stärke und der des Oedems nicht aufkommen. Ob man die Beobachtung, dass vasomotorische Lähmungen Oedem verschulden, auf das RM. wirklich übertragen dürfe, [cf. Enderlen's Hypothese oben!], müssen vorläufig dahingestellt bleiben, jedenfalls sei die Vorstellung

des Zustandekommens der Vasomotorenlähmung bei W.-Karies zur Zeit noch eine unklare. Doch will er diesen Gesichtspunkt immerhin im Auge behalten wissen.

Zur Würdigung des entzündlichen Moments für die Pathogenese greift er wiederum auf die bedingterweise analogen Verhältnisse der Tierversuche (mit Impfung von tuberkulösem und von pyogenem Material auf die blossgelegte Dura) zurück und erklärt [wiederum im Gegensatz zu Fickler's Ausführungen], dass es den Tatsachen Gewalt antun hiesse, wenn man in gewissen Fällen der stärkeren Durchtränkung des Gewebs jeden entzündlichen und kongestiven Charakter absprechen wollte und, zwar nicht von der Verneinung des direkt primär und spezifisch entzündlichen Charakters der Gewebsalteration selbst absehen, aber ein entzündliches, kollaterales (Fluxions-)Oedem in Abrede ziehen wollte, (bei dessen Zustandekommen sicher nicht allein die, erhöhten Filtrationsdruck erzeugende mechanische Zirkulationsbehinderung, sondern wesentlich auch bakteriogen-toxische, die Gefässwände chemisch alterierende und sie zur serösen Exsudation reizende Einflüsse eine Rolle spielen). Ein Beispiel der Tierexperimente habe überdies gezeigt, dass ein solches Oedem selbst in eine serofibrinöse Ausscheidung übergehen könne — ein deutlicher Beweis für seinen entzündlichen Charakter. Alle von der Stauungshypothese übrig gelassenen Schwierigkeiten seien aber selbst mit der Annahme dieses entzündlichen Fluxionsödems noch nicht weggeräumt; man habe nur an die erwähnten Versuche mit Einführung minimaler Fremdkörperchen in den Subduralraum und deren Folgen zu denken, namentlich die mit Hollundermarkplättchen [Enderlen, No. 242], deren Infiltration und Durchsetzung mit jungem Granulationsgewebe, analog wie bei der Wundheilung per primam intentionem, einen leichten Grad entzündlicher Reaktion, Organisations- und Resorptionsprozesse der Umgebung, verraten, ein Prozess, bei dem, wie gesagt, wohl chemische Stoffe, vielleicht auch vasomotorische Stoffe zur Geltung gelangen. Ein ähnlicher irritativer, allerdings nicht chemischer, sondern mechanischer Reiz komme vielfach offenbar auch allein dadurch zustande, wie die Experimente mit den minimalen, absolut sterilen Silberkügelchen lehren, dass eine Irritation durch Stosswirkung, eine Fremdkörperentzündung statthabe, [welche wir ja bereits 1874 von Leyden behauptet sahen].

An sich und für sich lassen sich das entzündliche und das Stauungsödem natürlich nicht unterscheiden, und die beiden Ursachen der Quellung treten wahrscheinlich auch meist kombiniert miteinander auf; doch gehe wohl aus dem Ganzen, wie auch aus den später noch ausführlicher zu besprechenden Fällen von Kompression ohne Entzündungsprozesse, wie z. B. bei Tumoren der W.-Säule mit Sicherheit hervor, dass man im allgemeinen dem mechanischen Einfluss der Stauung die Hauptrolle zusprechen müsse. Dafür sprechen auch die Fälle, in denen eine rein mechanische Einwirkung durch eine traumatische Verschiebung von Wirbeln gegeben sei und von welchen er das Beispiel einer von Moment zu Moment durch Extension reparabeln traumatischen Luxation des zweiten Halswirbels anführt, bei der die motorischen Lähmungserscheinungen u. Sensibilitätsstörungen durch die Extension jedesmal beseitigt wurden, aber nach Aufhebung derselben auch jedesmal eine Viertelstunde später wiederkehrten und bei der das RM. post mortem weder makroskopisch noch mikroskopisch K.'serscheinungen zeigte [s. No. 134!]. Neben dem Oedem treten aber ohne Zweifel auch noch andere pathogenetische Faktoren auf, die völlig zu übersehen gewiss verfehlt wäre. Vor allem komme in Betracht die Behinderung der arteriellen Blutzufuhr, die Anämie bezw. Ischämie, und ihre Folgen. Es lasse sich gewiss nicht leugnen, dass gerade bei der W.-Karies hiezu vielfache Gelegenheit gegeben sei, indem einerseits die mit den Wurzeln durch die Dura hindurchtretenden Arterien durch die tuberkulöse Pachymeningitis zur Thrombosierung und Obliteration gebracht werden, andererseits bei höheren Graden des Drucks schliesslich auch die Arterien der Pia und des RM.'s selbst komprimiert werden können. Letzterer Fall werde allerdings nur selten dauernd eintreten, und der Verschluss der Wurzelarterien allein würde wohl kaum genügen, eine erhebliche Verminderung der Blutzufuhr zur Medulla herbeizuführen; wenigstens widerspreche dem die Verteilung der degenerativen Prozesse bei der Wirbelkaries. Denn diese betreffen hauptsächlich die weisse, weniger die graue Substanz, während die durch Wegfall der Blutversorgung des Marks aus der Aorta abdomin. viā artt. lumbales erfahrungsgemäss bewirkte atrophische Nekrose gerade ausschliesslich die graue Substanz betreffe und man daher nicht wohl annehmen könne, dass der durch die epidurale Tuberkulose erzeugte Verschluss der Wurzelarterien

(artt. intercostales und lumbales) einen wesentlichen Anteil an der Degeneration gerade der weissen Substanz habe. Eher habe man ein Recht, einem Verschluss einzelner kleiner Arterien der Pia oder des RM.'s selbst durch Thrombosierung oder Embolie von den thrombosierten Wurzelarterien her eine grössere Bedeutung zuzusprechen und insbesondere bestimmte Erweichungsherde und später aus solchen resultierende sklerotische und bindegewebige Narben auf sie zurückzuführen. Tatsächlich seien derartige Verstopfungen kleiner Gefässe mit konsekutiven Erweichungen und hämorrhagischen Infiltrationen auch manchmal gefunden worden. Doch seien jedenfalls starke Oedeme die wichtigste und häufigste Quelle von Erweichung, für die dabei alle Bedingungen vollkommen gegeben seien.

Eigentlich entzündlichen Prozessen für das Mark allen pathogenen Anteil abzusprechen, wäre, meint Schmaus, zu weit gegangen, und gerade für die Erweichungen seien solche entschieden als Faktor in Betracht zu ziehen; für eine sekundäre, von der Pia her schliesslich auf das Mark fortgeleitete Myelitis, die im M. zur Erweichung führe, liege die Möglichkeit immerhin vor, [wie er ja schon in seiner Habilitationsschrift festgestellt hatte]. „Die entzündliche Erweichung unterscheidet sich nicht von anderweitig entstandenen Erweichungsformen, insbesondere ischämischen Erweichungsherden" [S. 263]. Auch die früher verteidigte Möglichkeit reaktiver Entzündungszustände, umgekehrt im konsekutiven Anschluss an vorhandene Erweichung, erhält er aufrecht [cfr. SS. 270, 271]. Derartige Vorkommnisse geben uns jedoch „keinesfalls das Recht, die Erkrankung in ihrer Allgemeinheit als Myelitis aufzufassen" [S. 444 med.].

Um noch mit einem Wort auf den so viel umstrittenen Myelitisbegriff bei Schmaus im allgemeinen zu sprechen zu kommen, so sagt er SS. 264, 265: Es entspreche wohl am meisten dem gegenwärtig üblichen Sprachgebrauch, wenn wir die Bezeichnung „Entzündung" bloss für solche Zustände in Anwendung bringen, bei welchen bestimmte Erscheinungen von Seite des Zirkulationsapparats an dem Gesamtbild der Erkrankung einen wesentlichen Anteil nehmen. Diese Erscheinungen, welche man unter dem Namen der entzündlichen Zirkulationsstörung zusammenfasse und als Ausdruck einer eigentümlichen Alteration der Gefässwände ansehe, bestehen der Hauptsache nach in andauernder kongestiver

Hyperämie, erhöhter Transsudation von Lymphe, welche ihrer Zusammensetzung nach von dem gewöhnlichen Transsudat sich durch grösseren Eiweissgehalt zu unterscheiden pflege, und vermehrter Emigration von Leukozyten, welche zu einer mehr oder weniger dichten Durchsetzung des Gewebes mit Wanderzellen führe. [S. 272:] Der pathologisch-anatomische Begriff „Myelitis" sei viel enger, als der klinische. [S. 269:] Quellungs- und Degenerationszustände in den Nervenelementen dürfen „entzündlich nur dann genannt werden, wenn die Merkmale der entzündlichen Gefässalteration dabei vorhanden sind." Es genüge dabei nicht der Umstand, dass die toxischen Stoffe dem Parenchym durch das Gefässsystem zugeführt werden und dass die Degeneration in ihrer Ausbreitung eventuell sogar dem Gefässapparat folge. [SS. 272—273:] Man habe an Gewebsveränderungen im Mark folgende Typen zu unterscheiden: einfache Degeneration ohne entzündliche Störungen; entzündliche Oedeme mit folgender Degeneration; typische entzündliche Infiltration; Erweichung mit sekundärer Entzündung als mögliche Folge sämtlicher drei vorgenannten Typen. „Dass bei diesem Versuch, die einzelnen Vorgänge auseinanderzuhalten, der Kliniker uns nicht folgen kann, da ja die Gesamtheit der klinischen Symptome keineswegs immer einen Hinweis auf sie bietet, darf uns darin nicht irre machen, an unserer Auffassung festzuhalten; denn bei allen Erkrankungen, deren anatomisches Substrat bekannt ist, bestimmt dieses und nicht der Symptomenkomplex den Krankheitsbegriff." [S. 269:] Die Gruppe, bei der die (kleinzellige) Infiltration (im Gefäss- und Nervenapparat) im Vordergrund steht, ist als entzündliche zu bezeichnen; bei akuter Entzündung handelt es sich vorzugsweise um polymorphkernige, bei chronischer vorzugsweise um einkernige Rundzellen. Denkbare Kombinationen sind: Quellungsdegeneration und Infiltration gleichzeitig nebeneinander, wobei entweder die Degeneration durch die Exsudation bedingt, oder die Degeneration primär, die Infiltration Folge ihres Reizes sein kann; auch kann ein schädliches Agens Infiltration und Degeneration selbständig und unabhängig von einander auslösen. Von der eigentlichen Myelitis chronica sagt er [S. 308]: „Die Gefässalteration tritt hier vielfach in den Hintergrund, während andererseits degenerative und produktive Vorgänge an den Gewebszellen mehr und mehr das Feld beherrschen. Meist handelt es sich um eine Kombination von Vorgängen beider-

lei Art, aber so, dass bald die einen, bald die andern mehr hervortreten." Wir sehen daraus, wie schwierig gerade bei den Kompressionsveränderungen des Marks nicht nur die Begriffsdefinition der Entzündung, sondern auch die tatsächliche Feststellung ist, welcher Kategorie ein und dieselben tatsächlichen Erscheinungen unter Umständen einzureihen sind, so dass sich aus einem mikroskopischen Bild allein vielfach gar nichts Sicheres für Entzündung oder blosse Degeneration diagnostizieren lässt.

Zu bemerken ist, dass Schmaus das Vorkommen der eigentlichen degenerativen Prozesse, wie der hydrämischen Quellungszustände, aus einer gemeinsamen Grundursache erklärt: der „Autointoxikation, welche einerseits direkt zu degenerativen Zuständen an den Nervenelementen, andererseits zu Gefässalterationen mit vermehrtem Durchtritt von Lymphe, erhöhter Durchtränkung des Parenchyms und Quellung desselben führt. In einzelnen Fällen kann aber auch die hydrämische Quellung ihrerseits Ursache einer wirklichen Degeneration werden" [S. 251]. Die hier berührte Möglichkeit direkter, chemisch-toxisch bedingter Degeneration der Nervenelemente ohne die Vermittlung eines Oedems betont Schmaus noch an zwei Stellen dieses Werks, SS. 264 und 269, und bei Besprechung der Aetiologie der eigentümlichen Myelitis chronica, die [cfr. oben!] ja oft nur unter dem Bilde gewöhnlicher Degenerationen sich präsentiere, sagt er, dass dieselbe im grossen und ganzen wohl als hämatogene, auf dem Blutweg dem RM. zugeführte betrachtet werden dürfe. Damit wäre eigentlich zugleich wieder die Möglichkeit einer echten Myelitis bei der Spondylitis zugestanden, auch wo das mikroskopische Bild das blosser parenchymatischer Degeneration ist. Wir sehen, die Klärung der Verhältnisse lässt noch manches zu wünschen übrig.

Kompresssionsveränderungen des RM.'s können ihre Aetiologie ferner von gewissen luetischen Prozessen herleiten. Als solche kommen in Betracht wiederum analog, wie bei den Tumoren, bezw. auch wie bei der Tuberkulose: luetische Affektionen der W.-Knochen (Periostitis und Caries luetica) luetische intravertebrale extramedulläre Prozesse (Pachymeningitis externa, luetische Meningomyelitis hypertrophica, speziell cervicalis) und endlich intramedulläre Gummata.

[S. 468 ff.:] An der Wirbelsäule kann die käsig-gum-

möse Periostitis und Karies eine so ausgedehnte Zerstörung der Knochensubstanz verursachen, dass, wie bei der Wirbeltuberkulose, einzelne Wirbel zusammenbrechen und Gibbusbildung entsteht, wobei die Folgen dieselben, wie dort, sind. Am häufigsten betroffen werden hier die beiden obersten Halswirbel und die Halswirbelsäule. Ziemlich selten kommt es in der Folge zur Ausbildung einer luetischen Pachymeningitis externa mit Schwartenbildung auf der Oberfläche der Dura, starker Verdickung derselben bis auf mehrere Millimeter und Verwachsung mit dem gummösen Periost der W.-Säule, einem Prozesse, der dann eine Kompression des RM.'s oder auch ein Uebergreifen der spezifischen Entzündung auf die weichen Häute veranlasst. Ein direktes Uebergreifen des spezifischen Entzündungsprozesses auf das RM. kann vorkommen, ist aber nicht sehr häufig zu beobachten.

Primär an der Dura tritt ein luetischer Prozess ebenfalls nur selten auf. Wo er auftritt, verhält es sich natürlich ganz wie ein sekundärer, fortgeleiteter. Der weitere, Kompressionsveränderungen des M.'s verursachende Faktor, die meist in sekundärer Beteiligung auftretende luetische Meningomyelitis, ist der eigentliche Typus der syphilitischen RM.'serkrankung überhaupt. Beim syphilitogenen Gibbus kann es sich also [wohlzubemerken!] ganz unzweifelhaft um eine, und zwar spezifische, entzündliche Pathogenese der anknüpfenden RM.'sveränderungen, sei es ausschliesslich, sei es in Verbindung und Konkurrenz mit der mechanischen, handeln. „Die Art und Weise, wie die Affektion des RM.'s dabei von der Pia her zustande kommt, ist in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. Nur zum Teil handelt es sich um ein einfaches, direktes Uebergreifen des Prozesses auf die Randpartieen und allmähliches Fortschreiten derselben auf die inneren Teile des RM.'s; vielfach spielen andere Faktoren mit, deren anatomische Folgezustände ebensosehr untereinander verschieden sind, wie sie sich in mannigfaltiger Weise kombinieren können; es ist nicht möglich, ein einheitliches Bild der von ihm hervorgerufenen Veränderungen am RM. zu geben, und wir müssen uns begnügen, die einzelnen dieser Einflüsse und den Anteil, welchen dieselben an dem Gesamtbilde der Veränderungen nehmen, soweit als möglich festzustellen" [SS. 469—470]. Vor allem kommt als solcher Einfluss die luetische Affektion der Gefässe, Endarteriitis, Arteriitis und Phlebitis, in Betracht, welche zur Einengung des Gefässlumens, ja bis zu vollständiger Oblitera-

tion (Endarteriitis obliterans) führt, wobei indes zu bemerken ist, dass eine Endarteriitis obliterans nicht ausschliesslich für die Syphilis in Anspruch genommen werden darf [cfr. SS. 459—460]. Daran schliesst sich, zum grossen Teil dem Verlauf der Gefässe folgend und daher auch in keilförmigen (mit der Spitze nach innen gerichteten, mit der Basis den schwielig verdickten Meningen aufsitzenden) Degenerationsherden auftretend, eine spezifische, syphilitische Myelitis an. [S. 272:] „Für viele Fälle muss man aber noch viel weiter gehen und annehmen, dass die Veränderungen im Nervengewebe zum grossen Teil durch Alteration der Gefässe allein erklärlich sind und nichts weiteres als einfache Ernährungsstörungen darstellen." Ischämische Erweichung ist zwar bei der spinalen Lues ein seltenes Vorkommnis, ebenso wie thrombogene oder Rhexisblutungen. Viel häufiger führen diese Ernährungshemmungen zu einfachen Degenerationszuständen im Nervengewebe und „insbesondere in vielen chronisch verlaufenden Fällen können sogar die Infiltrationserscheinungen im Gewebe ausserhalb der Gefässe fehlen oder nur wenig ausgeprägt sein" [S. 473 oben] — eine Beobachtung, die wohl zu beachten ist, weil sie vielleicht geeignet sein dürfte, auf eine Anzahl von Fällen, die in der Literatur aufgeführt werden, in welchen der negative anatomische Befund trotz Bestehens der klinischen Symptome sonst rätselhaft bleiben müsste, ein gewisses klärendes Licht zu werfen. „Die histologischen Veränderungen des Gewebs sind dann kaum andere, wie in den Fällen gewöhnlicher chronischer Myelitis" [ibid.]: Schwund der Nervenelemente mit Glialückenbildung und folgender Körnchenzelleninfiltration; später Gliawucherung mit Ausgang in herdweise Sklerose. [SS. 473 f.:] „Als zweiten pathogenetischen Faktor für das Zustandekommen der Veränderungen im RM. werden wir bei luet. Meningitis die mechanischen Einwirkungen von Seite der verdickten und narbig schrumpfenden Meningen in Betracht ziehen müssen. Hier haben wir es besonders mit Kompressionserscheinungen zu tun, welche namentlich in jenen Fällen wirksam sein müssen, welche mit sehr starker, zu völligem Verschluss der das Mark umgebenden grossen Lymphräume führender Verdickung des meningealen Gewebes einhergehen, wie in den Fällen sogenannter Pachymeningitis hypertrophica", welche, wie Schmaus an anderem Orte [S. 468 oben] ausführt, besser durch den Namen Meningomyelitis hypertrophica ersetzt würde. Die Folgen der

Kompression seien hier im wesentlichen ganz dieselben wie bei der sogenannten tuberkulösen KM., nur dass hier noch hinzukomme, dass die komprimierenden Massen sich innerhalb des Duralsacks entwickeln, also ganz unmittelbar ihre Druckwirkung auf das RM. ausüben können und dass die syphilitischen Produkte eine schwielige Umwandlung mit starker Narbenschrumpfung erleiden, welche durch Umschnürung des Marks den Druck verstärken muss. Auch hier seien „alle jene [pathogenetischen] Faktoren gegeben, welche wir dort wirksam gefunden haben: Verschluss der grossen Lymphräume um das M., Kompression des letzteren selbst, zum Teil mit deutlicher Abplattung oder Verdünnung desselben, Stauung des Blutes und der Lymphe durch Verschluss und Verlegung von Abflusswegen. Die Abheilung der luetischen Arteriitis und Phlebitis mit Bildung narbiger Massen um das Gefässrohr und Obliteration der adventitiellen und perivaskulären Lymphscheiden muss hier ein weiteres, sehr wichtiges Moment der Lymphstauung abgeben." Demzufolge auch hier neben anderen Veränderungen: Oedem, und als Ausdruck derselben Quellungszustände an den Nervenelementen, wie an der Glia; nicht selten Bildung homogener Transsudatmassen; vielfach Homogenisation der Glia durch das Oedem. „Doch liegen bei der luetischen Meningomyelitis die Verhältnisse meistens sehr kompliziert, indem zu den Kompressionserscheinungen noch die selbständige Beteiligung des RM.'s an dem luetischen Prozess hinzukommt, so dass es ganz unmöglich ist, zu unterscheiden, was auf Rechnung dieser und was auf Rechnung der einfachen Zirkulationsstörung gesetzt werden muss." „Vielfach treten aber in solchen Fällen, besonders bei chronischen Erkrankungen, rein degenerative Prozesse ganz in den Vordergrund, und weder intensive Erkrankung der Meningen, noch eine entsprechend starke Affektion des intramedullären Gefässapparats berechtigen, dieselben einfach als sekundäre Veränderungen des Parenchyms anzusehen; vielmehr weist das ganze Verhalten solcher Formen darauf hin, dass das syphilitische Virus ebensowohl, wie andere Entzündungserreger, auch direkt, ohne vorhergehende Alteration des Gefässapparats, auf die Ganglienzellen und Nervenfasern wirken und dieselben zur Degeneration bringen kann." Darin ein dritter pathogenetischer Faktor für die Veränderungen im RM. (sogar bei luetischer Meningomyelitis) gegeben. Das Degenerationsbild im RM. ist dann ganz das einer

chronischen einfachen disseminierten (unregelmässige Flecken und Züge bildenden) bezw. transversalen Myelitis, ohne dass man berechtigt wäre, diesen Formen bei der grossen Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen der Lues den spezifischen Charakter darum abzusprechen. „Die Fähigkeit des luetischen Virus zur Erzeugung auch einfacher parenchymatischer Degenerationen" zeigt sich besonders auch „in dem Vorkommen von strangförmigen Sklerosen" in verschiedenen Fasergebieten der weissen Substanz [S. 475]. Bei luetischer W.-Karies, Pachymeningitis etc. räumt Schmaus also sehr wohl die pathogenetische Möglichkeit ein, dass die RM.'sveränderungen wesentlich direkt einem fortgeleiteten spezifischen Entzündungsprozesse entstammen, zu deren Verneinung er bei den RM.'sveränderungen infolge tuberkulöser Wirbelkaries etc. gelangt ist.

Eine letzte ätiologische Möglichkeit der Entstehung von K.'sveränderungen im RM. ist durch primäre luetische Gummigeschwülste im Mark gegeben, „die mit den umschriebenen Produkten der Tuberkulose vielfache Analogien, andererseits aber auch erhebliche Unterschiede von diesen aufweisen" [S. 437]. Näher auf die Unterschiede hier einzugehen, verbietet uns der Raum, und muss das über den Charakter der luetischen Degenerationen bereits Zitierte genügen.

RM.'sveränderungen infolge von Spondylitis deformans, Aneurysma aortae, W.-Verschiebung, subperiostale intravertebrale Abszesse, Pachymeningitis interna hämorrhagica entsprechen in ihrer Pathogenese natürlich ganz den durch traumatischen Gibbus und durch Tumoren bewirkten, die infolge von eitriger Osteomyelitis oder von traumatischer Infektion der W.-Säule oder von Dekubitusnekrose sind den der Pathogenese der tuberkulösen W.-Karies bezw. Pachymeningitis angehörigen ganz ähnlich [SS. 446—447].

Die Reparationsvorgänge der nervösen Elemente bei KM. finden S. 379 Erwähnung. Nur lässt Schmaus hier, indem er sagt: „Auch in solchen Fällen kann sich eine akute oder chronische eitrige Entzündung an der Dura und den weichen Häuten entwickeln und durch Verbreitung nach oben zur Affektion des RM.'s führen", es nicht vollständig klar sein, ob er unter dieser „Affektion des RM.'s" sich einen fortgeleiteten, bakteriell-entzündlichen Prozess oder nur eine durch Entzündungsprodukte, oder endlich eine viā Oedem etc. veranlasste einfache degenerative Veränderung denkt.

III.

Kurzer Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Frage mit kritischen Ausblicken.

Wenn auch die Akten über Wesen und Pathogenese der sogenannten „Kompressionsmyelitis" nach klärenden Arbeiten, wie denen von Schmaus [No. 169], Rosenbach-Schtscherback, Cassirer, Fickler, Schmaus [No. 325], soweit ein Eindringen in den Wesenskern der betreffenden Verhältnisse technisch überhaupt als denkbar möglich erscheinen kann, heute als ziemlich abgeschlossen erachtet werden können, so konnte doch noch eine erhebliche Vervollständigung und Zusammenfassung der Quellenangaben, ein erweitertes und weitergeführtes Gesamtreferat, eine geschichtliche Darstellung der Materie und kann endlich eine präzisierte Vorführung der Fragen erübrigen, die einer letzten Beantwortung noch harren. Ueber die meisten Seiten der Materie bestehen heute eigentlich so wenig Meinungsdivergenzen, dass ich sie, nachdem sie im Laufe der vorstehenden geschichtlichen Darstellung ausgiebig zur Besprechung gelangt sind, hier nicht noch einmal zu rekapitulieren brauche. So ist ihre makroskopische und die mikroskopische patholog. Anatomie in dieser Arbeit so vielfach und eingehend erörtert und die verschiedenen Beobachtungen aufgeführt worden, dass ich mich hier bloss wiederholen könnte, wenn ich sie resümieren wollte. Es gelangten erschöpfend zur Darstellung die makroskopisch pathologischen Verhältnisse des RM.'s, seine Konfigurationsveränderungen (Querschnittsverringerung, Impressionen, einseitige Kompressionen, Querschnittsvermehrung), das Vorquellen der weissen und Eingesunkensein der grauen Substanz, die Konsistenzveränderungen des Marks (-verminderung durch Quellung und Erweichung, -vermehrung durch die [auch experimentell erzeugbare] Sklerose), die Verfärbungen der weissen Substanz, die Verwaschenheit der Zeichnung, Adhärenzen der Meningen, Anämie und Hyperämie bestimmter Partieen, Erweichungsherde und Narben, ebenso die histologischen Veränderungen des M.'s, wobei nur etwa noch zu erwähnen ist, dass die feineren Veränderungen der Ganglienzellen erst in den allerneuesten Arbeiten,

wie der von Schmaus [No. 325] soweit klargestellt worden sind. Ihre Verkleinerung, Verarmung an Protoplasmafortsätzen, Schwellung und feine Körnelung bezw. Schrumpfung und Pigmentierung, ihr Zerfall zu Körnchen- oder Pigmenthaufen, ihre Vakuolisierung, ihr Ersatz durch spindelförmige Zellen, das Undeutlichwerden ihres Kernes, ihrer Grenzen und Struktur bis auf den Nukleolus, die veränderte Färbbarkeit von Achsenzylinder und Markscheide, die verschiedenen Arten des Zerfalls der beiden letzteren, die Verhältnisse der Neuroglia und des Bindegewebes (dessen Vermehrung als eine reaktive von den pialen Gefässscheiden ausgeht), die Veränderungen der Gefässe (Verengerungen und Erweiterungen der Blutgefässe, Erweiterungen der perivaskulären Räume, Gefässneubildungen, Blutaustritte, Windung, Verdickung, Starrwerden, Homogenisierung, Erweichung, hyaline Entartung, Thrombosierung, Anämie und Plethora der Blutgefässe, end- und periarteriitische Veränderungen mit Obliteration), das Auftreten von Kolloïdkörperchen, Amyloïdkörperchen, Fettkörnchenzellen etc. und deren Entstehungsweise, die Rundzelleninfiltration in der Nähe des stärksten Parenchymzerfalls oder im sklerosierten Gewebe, die Höhlenbildungen und ihre Entstehungsweise etc. etc. sind lauter längstbekannte und verschiedentlich zur Sprache gekommene Tatsachen, und es ist vielleicht nur darauf noch in besonderer Betonung hinzuweisen, dass mehrfach primäre Achsenzylinder- und sekundäre Markscheidenquellung beobachtet worden ist, ein Umstand, der im Sinne einer lymphogen-toxischen Degeneration auf dem von Fickler vermuteten Wege (viâ Lantermann'sche Kanäle) zu deuten sein dürfte. Eingehende Besprechung haben ferner gefunden die Topographie der Degenerationsherde, ihre Umschriebenheit und Multiplizität, ihre Form (öfters Keilform), ihre Bevorzugung der Ventralseite des M.'s, die Tatsache der öfteren Degeneration vereinzelter Fasern. Die Sekundärdegenerationen und die Beteiligung der extramedullären Nervenwurzeln, die Themata für sich bilden, konnten natürlich bloss gestreift werden, ebenso die klinischen Symptome, welche, obwohl für ihre Besprechung hier nicht der Ort ist, doch immerhin zur Orientierung hinreichende Berücksichtigung fanden.

Die Aufgabe meines summarischen Rück- und Ueberblicks über die im Voraufgegangenen in extenso behandelte Geschichte der Lehre von der „Kompressionsmyelitis" muss wohl in der Hauptsache auf ein kritisches Resümée über

Nomenklatur, Aetiologie, Statistik und Pathogenese der unter ihren Begriff fallenden Prozesse hinauslaufen. Man hat, wie wir sahen, von den ältesten geschichtlichen Zeiten an, vor allem aber im verflossenen Jahrhundert, eine Reihe spinaler Krankheitsfälle beobachtet, in denen sich klinisch und pathologisch-anatomisch charakteristische Veränderungen im RM. ausprägten und zwar — zunächst rein äusserlich gesprochen — im Anschluss an irgend ein Druckmoment. Denn soviel haben wir immerhin gesehen, ein irgendwie ursächliches Druckmoment wird streng genommen von keinem einzigen Autor in Abrede gezogen, sei es nun, dass dieser eine ganz direkte, grobmechanische Kompression, jener eine indirekte, durch Oedemdruck oder Plethoradruck oder Kompression der Gefässe annimmt, sei es, dass Dritte, sogar Vertreter einer entzündlichen Theorie κατ' ἐξοχήν, dem Druckmoment, wie einerseits Türck und Michaud, in äusserlicher Weise neben dem entzündlichen Moment, oder wie Leyden andererseits innerhalb des entzündlichen Moments selbst einen Platz einräumen. Zunächst machten jene Veränderungen sich für die klinische Wahrnehmung im peripheren Gebiet der RM.'snerven und makroskopisch-anatomisch am RM.'squerschnitt bemerklich, insbesondere beim Malum Pottii, später lernte man auch die mikroskopischen Veränderungen am gesamten Querschnitt des M.'s kennen. Das Hauptinteresse beanspruchte stets die ganze grosse Gruppe von derartigen Degenerationserscheinungen, welche die Folge einer allmählichen Druckwirkung darstellen; diese namentlich, wenn auch wiederum nicht ausschliesslich, fanden einen Sammelbegriff in dem (in jeder nicht Leyden'schen Auffassung der Pathogenese allerdings wenig geeigneten) Ausdruck „Kompressionsmyelitis". Von verschiedenen Seiten wurden ja, wie wir sahen, auch die durch plötzliche Druckwirkung zustandegekommenen derartigen Degenerationserscheinungen des RM.'s, also wesentlich auch die traumatischen, in den Begriff „KM." mit einbezogen. Was speziell die Bezeichnung dieser Degenerationen als „Myelitis" anlangt, so ergibt das Fazit der sämtlichen Forschungen bis heute, dass es sich bei ihnen wohl um eine eigentliche Myelitis handeln kann, aber nicht handeln muss, und dass diese Myelitis wiederum eine nicht spezifische oder eine spezifische sein kann (mit anderen Worten, dass die Kompression verschiedene nicht spezifische oder spezifische Entzündungskomplikationen haben kann), aber, dass zum Begriff der

sogenannten „KM." eine eigentliche Myelitis begriffswesentlich nicht gehört und ferner, dass die Kompressionsveränderungen im RM. ursächlich auf verschiedenen Wegen zustandekommen können, sei es, dass Erkrankungen der knöchernen Bestandteile des W.-Kanals, sei es, dass solche der RM.'shäute oder Abszesse der letzteren oder Erkrankungen (Tumoren) des Marks selbst oder endlich des Zentralkanals sie direkt (durch unmittelbare Druckwirkung) oder indirekt (durch irgendwelche mittelbare Druckwirkung oder durch toxische Momente) veranlasst haben, wobei die Ursachen und die Wege der Wirkungserzeugung eigentlich ganz wesensverschiedene, oft prinzipiell unabhängig voneinander nebeneinander hergehende und nur zufällig kombinierte sind, und nur die Wirkungen selbst in ihren Endergebnissen als gleiche oder ähnliche erscheinen.

Wie ungeeignet darnach der Ausdruck „KM." eigentlich ist, ist schon ohne weiteres klar. Cassirer [No. 318 SS. 966 u. 1006] und Schmaus [Nr. 325 S. 444] heben sehr mit Recht hervor, einmal ersterer, dass aus seinem Bereich die durch plötzliche Kompression entstandenen RM.'sveränderungen auszuscheiden weder sprachbegrifflich gerechtfertigt noch praktisch haltbar ist, und zum andern beide, dass der Ausdruck mit seinem begrifflichen Einschluss der Entzündung allermindestens zu viel präjudiziere. Leyden [No. 93] hauptsächlich hat ursprünglich den Begriff KM. in seiner historischen Gestalt in der Literatur verschuldet. Da derselbe aber nun einmal darin eingewurzelt ist und sozusagen die Bedeutung eines von seinem ursprünglichen Wortsinn unabhängig gewordenen Terminus technicus gewonnen hat, da er ferner von prägnanter Kürze ist und (wie auch Ziegler [No. 252 Bd. II. S. 274] erklärt), ein anderer, sowohl begrifflich geeigneterer, als ebenso kurzer, sich kaum finden dürfte, — die Vorschläge von Cassirer „Kompressionsveränderungen des Marks" und von Schmaus [No. 325 l. c.] „Kompressionsdegeneration" oder „Drucklähmung des RM.'s" erfüllen diese Bedingungen nicht — so kann auch ich ihn nicht wohl umgehen, und er mag mit den ausgesprochenen Vorbehalten weiterbestehen. Man hat sich, wiegesagt, nur immer zu vergegenwärtigen, dass es keinen einheitlichen pathologisch-anatomischen Krankheitstypus „KM." gibt, dass die „KM." sich für die heutige Betrachtungsweise immer in verschiedene Einzeltypen auflöst, die eigentlich nichts, als den funktionellen Effekt, d. h. also das klinische Bild, eventuell auch

noch das pathologisch-anatomische Endbild mehr oder weniger gemeinsam haben, in Wirklichkeit allerdings auch kaum streng gesondert, sondern immer verschiedenfach kombiniert vorkommen.

Was die Aetiologie anlangt, so fasse ich in Erweiterung und Ergänzung der im allgemeinen recht guten Cassirer'schen Einteilung [No. 318 SS. 966. 967] hier die sämtlichen in den vorstehenden Literaturangaben berücksichtigten und begrifflich direkt oder indirekt, ganz oder teilweise auf Wirkung von Kompression zurückzuführenden konsekutiven, lokalisierten pathologischen Veränderungen des RM.'s, im wesentlichen Querschnittsdegenerationen, die man mit dem Terminus KM. im weitesten Sinne belegen kann, in der folgenden Einteilung zusammen:

A. durch plötzliche Kompression entstandene, akuttraumatische [cfr. Frey No. 163, Rosenbach u. Schtscherback u. a. m.]:

I. infolge von Wirbel- oder Wirbelscheibenverletzung Distorsion, Luxation, Fraktur, plötzlichem Zusammenbruch eines erkrankten Wirbels, auch von Ueberbeugungen oder Ueberstreckungen der W.-Säule ohne Verletzung derselben;

II. infolge von Verletzung der RM.'shäute (Blutung in die Häute, z. B. Bluterguss zwischen Dura und W.-Körper);

B. durch allmähliche Kompression entstandene:

I. infolge von pathologischen Prozessen, welche von der Nachbarschaft des W.-Kanals ausgehen, z. B. Usur bei Aneurysma aortae, Aneur. arter. vertebr.;

II. infolge von pathologischen Prozessen an den knöchernen Bestandteilen des W.-Kanals:

1. durch Geschwülste und in der Wirkung geschwulstähnliche Gebilde der Wirbel:

a. vom W.-Knochen ausgehende: Exostosen, luxurierende Callusbildungen, Osteome (zum Teil multiple oder ringförmige), Chondrome, Osteochondrome, Fibrochondrolipome, Myxome, primäre und sekundäre Sarkome (kleinzellige und grosszellige Rundzellensarkome, Spindelzellensarkome, Riesenzellensarkome, Osteosarkome, Fibrosarkome, Myxosarkome,

Myelosarkome), sekundäre oder metastatische Karzinome (bes. Skirrhen) in der Regel unter dem Bilde der karzinomatösen Karies, primäre unilokuläre Echinokokken;

b. vom Periost des W.-Kanals ausgehende: Sarkome (mit ihren obengenannten Mischformen), Tuberkelknoten, Gummata;

2. durch spezifische oder nichtspezifische, eine Verdickung oder Usur und Verschiebung der Wirbel herbeiführende Prozesse:

Tuberkulose, Syphilis, (Spondylitis, Exostosen) [Leyden], Arthritis deformans [Leyden No. 93 S. 273], Osteomyelitis, Aktinomykose [Nothnagel], durch nichtspezifische rarifizierende Spondylitis (im Anschluss an ein Trauma [Grawitz, No. 238], an tiefgehenden Dekubitus), ganz selten auch einmal durch Rachitis oder Osteomalacie;

3. durch subperiostale Abszesse von den Wirbeln („Kongestionsabszesse" [Leyden]);

III. infolge von pathologischen Prozessen im W.-Kanal: sekundärem unilokul. Echinokokkus [Schmaus, No. 325];

IV. infolge von pathologischen Prozessen an den spinalen Häuten:

1. durch Geschwülste und in der Wirkung geschwulstähnliche Gebilde derselben:

a. der Dura:

α. **epidurale**:

Enchondrome, Fibrome, Lipome, Fibrochondrolipome, Myxome, primäre und metastatische Sarkome (Fibrosarkome, Liposarkome, Myxosarkome etc., etc.), metastatische Karzinome, Tuberkelknoten, Gummata;

β. **intradurale**:

Neurome, ev. multipel [Nothnagel], Fibrome, Lipome, Myxome, Psammome, Angiome, Lymphangiome, Endotheliome, sekundäre oder metastatische umschriebene Sarkome verschiedener Arten (z. B. Fibrosark., Angiosark.), metastatische Karzinome, Melanome, Zylindrome, Tuberkelknoten, Gummata;

b. der Meningen:

primäre Gliome, Cholesteatome, Neurome, Fibrome, Lipome, Myxome, Psammome, Angiome, Lymphangiome, primäre Sarkome (meist Rundzellensarkome, doch auch Sarkome mit möglicher grösserer Beteiligung des Endothels), sekundäre oder metastatische diffuse Sarkome (u. a. Melanosarkome, Netzhautgliome d. s. Neuroepitheliome v. der Retina) und ebensolche umschriebene Sarkome verschiedener Arten (z. B. Fibro-, Angio-, Gliosarkome), Zylindrome, Tuberkelknoten, Gummata;

2. durch Abszesse von der Dura [Gayet No. 283];
3. durch Narbenstrikturen der RM.'shäute [Gayet No. 283];
4. durch spezifisch entzündliche Prozesse der RM.'shäute:
   a. der Dura:
      α. **epidurale:**
         Pachymeningitis externa haemorrhagica, P. e. tuberculosa caseosa, P. e. (namentlich cervicalis) hypertrophica syphilitica, P. e. osteomyelitica purulenta, primäre P. e. ossificans (experimentell bei Hunden), tuberkulöse Granulome, luetische Granulome;
      β. **intradurale:**
         Pachymeningitis int. haemorrhagica, P. i. tuberculosa, P. i. syphilitica, tuberkulöse Granulome, luetische Granulome;
   b. der Meningen:
      sekundäre Leptomeningitis tuberculosa, primäre oder sekundäre Leptomeningitis syphilitica, L. ostemyel. purul., tuberkulöse Granulome, luetische Granulome;
5. durch verschiedenartige anderweitige Momente, von den RM.'shäuten ausgehend, die in das Gebiet der Frage der Pathogenese (s. diese!) gehören;

V. infolge von pathologischen Prozessen an den Nervenwurzeln: multiplen Neurofibromen;

VI. infolge von pathologischen Prozessen im Mark selbst:
1. durch Geschwülste und in der Wirkung geschwulstähnliche Gebilde desselben:

a. primäre:
Neurome, Teratome, Cholesteatome, Angiome, Gliome (solche in der Marksubstanz und solche im Zentralkanal), Zylindrome, Sarkome (Rund-, Spindelzellensarkome), Angiosarkome;
b. sekundäre, bezw. metastatische: die als intradurale erwähnten Tumoren mit Ausnahme des Karzinoms, Gummata, primäre und metastatische Tuberkelknoten, primäre und metastatische Lepraknoten, Cysticercus cellulosae;
c. Gliosis spinalis (dabei treten allerdings die Erscheinungen der KM. gegenüber den durch die Neubildung selbst bedingten ganz in den Hintergrund), Syringomyelie [Nothnagel No. 298];

2. durch verschiedenartige anderweitige Momente, vom Mark ausgehend, die in das Gebiet der Frage der Pathogenese (s. diese!) gehören;

VII. infolge von pathologischen Prozessen im Zentralkanal.
1. durch die Wirkung geschwulstähnlicher Gebilde: Echinokokkus;
2. durch pathologische Flüssigkeitsanhäufungen:
Hydromyelie [Rosenb. u. Schtscherback, No. 171 S. 90; dagegen Schmaus, No. 278 S. 762], Pyomyelie, Haematomyelie [Berkley cit. bei Rosenb. u. Schtsch. l. cit.];

C. teils durch plötzliche Kompression, akut-traumatisch, teils durch allmähliche Kompression entstandene (Uebergangsfälle):

I. infolge einer mässigen Wirbelverletzung:
1. mit Anschluss einer rarifizierenden Spondylitis [Grawitz No. 238];
2. mit unmittelbarem Anschluss verschiedener anderer Momente (Plethora, Ischämie, Oedem und dergleichen) [Kümmel No. 240];

II. infolge einer mässigen Verletzung der RM.'shäute: Blutung in die Häute.

Wie im Verlauf dieser ganzen Abhandlung hervortrat, knüpft sich die Geschichte der KM. vorzugsweise an die durch tuberkulöse Prozesse veranlassten degenerativen Veränderungen des RM.'s (kurzweg sogen. „tuberkulöse KM."). Wenn wir die ätiologischen Möglichkeiten dieser letzteren

noch einmal gesondert ins Auge fassen, so begegnen wir folgenden, in Wirklichkeit allerdings fast stets miteinander kombinierten, selten rein gesonderten Typen:

I. durch Karies der Wirbel und Verdickung oder allmähliche Verschiebung oder plötzlichen Zusammenbruch oder Abszesse derselben herbeigeführte RM.'sdegenerationen;

II. durch tuberkulös entzündliche Prozesse an den RM.'shäuten, namentlich Ablagerung käsiger Massen an der Aussenseite der Pachymeninx (sehr selten an ihrer Innenseite), oder tuberkulöse Abszesse herbeigeführte RM.'sdegenerationen;

III. durch tuberkulöse Prozesse im Marke selbst herbeigeführte RM.'sdegenerationen;

und zwar können in allen diesen drei Fällen die Wirkungen verursacht werden:

1. unmittelbar durch Druck, oder
2. mittelbar auf irgend einem der sub Pathogenese näher präzisierten Wege;

ferner kann es sich in allen diesen Fällen um solitäre Tuberkelknoten, die nach Art eines Tumors wirken, oder um diffuse Tuberkulose handeln.

Werfen wir einen Streifblick auf das statistische Material der Fragen der KM.!

Als Ursachen der KM. findet Frey [No. 163] bei seinem eigenen Material

in 20 Fällen	= 71,4%	Spondylitis,		also in 96,4% Erkrankgn. der W.-S.
in 5 „	= 17,9%	Karzinom d. W.-S.,		
in 2 „	= 7,1%	Wirbelfraktur,		
in 1 Fall	= 3,6%	Peripachymeningitis (ohne Spondylitis).		

Spondylitis war hienach viermal häufiger, als Karzinom und zehnmal häufiger, als traumatische Affektionen der W.-S.

Schmaus [No. 169] stellte unter 52 Fällen aus der voraufgegangenen Literatur 32 mit sicherer direkter Kompression und Querschnittsverringerung des M.'s fest. In 2 Fällen war das Mark an der fraglichen Stelle geschwellt; in 24 Fällen existierten Angaben über Erweichung — entzündliche oder einfache —, doch bloss 12 davon mit histologischer Untersuchung. In 8 Fällen ist Sklerose des M.'s angegeben; in 6 Fällen wurden Adhärenzen zwischen M. und Arachnoïdea und Dura, oder Arachnoïdea und Dura allein berichtet. Allein durch eine Kyphose bedingt - Dislokation

des Epistropheuszahnes ausgenommen — fand Schmaus [ibid.] nur in etwa 2% der literaturbekannten Fälle die KM.

Hinsichtlich der ätiologischen Form, in der die Tuberkulose hier eingreift, gibt Fickler folgende statistische Daten:

1. Kompression mittelst Uebergreifens des tuberkulösen Prozesses auf das epidurale Zellgewebe in 73% der Fälle.
2. K. vermittelst Einschiebung kariöser Abszesse zwischen RM. und W.-Körper in 17% der Fälle.
3. K. vermittelst plötzlicher Gibbusbildung oder sonstiger stärkerer W.-Dislokation in 9% der Fälle.

Kraske [No. 187] stellte unter 52 Fällen von KM. durch Karies nur 1 Fall direkter Deviationslähmung fest.

Fickler [No. 322] konstatiert nach van Rey Beteiligung des RM.'s bei W.-Karies unter 114 Fällen in etwa 30% (bei Abzug der Fälle von Karies der untersten Lendenwirbel).

Nach Schmaus [No. 325] wird bei ½% aller Tumoren des ganzen Körpers, einschliesslich der sekundären Tumoren des W.-Kanals oder Metastasen, das RM. in Mitleidenschaft gezogen.

Nothnagel [No. 298] gibt eine Statistik der für KM. ätiologischen Tumoren nach Horsley, wonach von diesem beobachtet wurden: von extraduralen Tumoren unter 20 Fällen 4 Lipome, 5 Sarkome, 4 Tuberkelknoten, 3 Echinokokken, 1 Myxom, 1 Fibrochondrolipom, 1 Fibrosarkom, 1 Karzinom, von intraduralen Tumoren (von seiten der Dura oder der Pia ausgehend) in 38 Fällen 12 Myxome, 7 Fibrome, 7 Sarkome, 4 Psammome, 4 Tuberkelknoten, 2 Gummata, 2 parasitäre Tumoren.

Echinokokken als Ursache der KM. wurden nach Schmaus [ibid.] im ganzen in 44 literaturbekannten Fällen beobachtet.

Was die Lokalisation der KM. angeht, so kommen Wirbelbrüche an allen Wirbeln vor, nach Gurlt's Zusammenstellung aber am häufigsten am 5. und 6. Halswirbel, am letzten Brust- und 1. Lendenwirbel; eine allmähliche K. des M.'s durch W.-Karies findet nach Fickler [No. 322] am häufigsten, in ca. 80% der Fälle, bei der Brustwirbelkaries, in 20% bei Halswirbelkaries, und gar nicht bei Lendenwirbelkaries statt. Unter den Brustwirbeln werden nach ihm am häufigsten befallen der 4. und 9., dann der 5. und 6., sowie 7., 8. und 10., am seltensten der 11. und 12., während aus den 114 Fällen von van Rey, deren Fickler [ibid.] gedenkt, hervorgeht,

dass die Lendenwirbelsäule, insbesondere der 3. Lendenwirbel, von tuberkulöser Affektion an sich gerade am allerhäufigsten betroffen wird, die Brustwirbelsäule seltener, am allerseltensten die Halswirbelsäule unter relativer Bevorzugung des oberen Teils. Strümpell [Lehrbuch] wiederum bezeichnet Lenden- und Kreuzbeinteil der W.-Säule als am seltensten von Spondylitis ergriffen, seltener auch den Zervikalteil, am häufigsten gerade den Dorsalteil. Ebenso fällt nach Billroth [No. 116] die grösste Zahl aller W.-Erkrankungen auf das Gebiet der Brustwirbelsäule als den grössten Abschnitt der W.-Säule. Die relative Häufigkeitsskala bezüglich der einzelnen Wirbel ist bei ihm folgende: am häufigsten der 2. Halswirbel und 6. Brustwirbel, dann der 5., 7., 8. Br.-W., dann der 3. Hals-W. Die Statistik von Frey [No. 163 SS. 134. 135] ergibt tuberkulöse Spondylitis der Halswirbelsäule in 5 Fällen, wobei diese viermal Sitz der K. war, Spondylitis der Brustwirbelsäule in 12 Fällen, wobei diese ebenso oft Sitz der K. war, Spondylitis der Lendenwirbelsäule in 6 Fällen, wobei diese ebenfalls sechsmal Sitz der K. war; 2 Fälle davon erstreckten sich auf Hals- + Brust-W.-Säule und 1 Fall auf Brust- und Lenden-W.-Säule gemeinschaftlich; das Kreuzbein fand er nie kariös erkrankt. (Vom 5. und 8.—11. Br.-W. und vom 3. und 4. Br.-W. hat Frey je 2 eigene Fälle, sonst von allen aufgeführten Wirbeln je 1 eigenen Fall zu verzeichnen). „Die durch Spondylitis erzeugte Druckmyelitis hat also ihren Sitz am häufigsten im Brustabschnitt der W.-Säule und zwar dreimal häufiger, als im Halsteil und doppelt so häufig, als im Lendenteil. Von der Halswirbelsäule scheinen die mittleren Teile am meisten in Betracht zu kommen; in der Brustpartie scheint ziemliche Gleichheit zu bestehen; unter den Lendenwirbeln sind es besonders der 1., 3. und 4., welche Sitz der komprimierenden Spondylitis werden. Bei 9 Patienten war jeweilen bloss 1 W. erkrankt, in 5 Fällen waren je 2 und in 6 immer mehrere W. ergriffen." Schmaus [No. 325 S. 421] schliesst sich de facto Fickler's obenaufgeführter Statistik an und bemerkt dazu, dass diese Zahlen sich keineswegs auf eine direkte K. des M.'s von Seite der W.-Säule, sondern auf sämtliche Fälle von kariösen Prozessen, sowohl von unmittelbarer, als von mittelbarer Wirkung beziehen. Wir sehen also, dass mit der einzigen Ausnahme van Rey's ziemliche Uebereinstimmung unter den Autoren über die Lokalisationshäufigkeit besteht.

Echinokokken wurden nach Schmaus [No. 325] am häu-

figsten an der Br.-W.-Säule und in der Gegend des 1. LW.'s beobachtet.

Das letzte Wort meiner Arbeit gilt der bestrittensten und interessantesten Frage des ganzen Kapitels „KM.", der Frage ihrer Pathogenese. Man beobachtete jene gewissen pathologischen Erscheinungen am KM., und es war nun deren Deutung sowohl hinsichtlich ihrer Natur, als hinsichtlich ihrer speziellen Entstehungsweise, welche ein weites Auseinandergehen der Meinungen statthaben liess. Klarheit schufen hier, soweit man heute von solcher reden kann, nach und nach erst genaue mikroskopische und namentlich auch experimentelle Untersuchungen, wie schon im Eingang meiner Abhandlung erwähnt worden ist. Ganz anfänglich schrieb man, wie wir sahen, die betreffenden Veränderungen des M.'s einer einfachen Funktionsbehinderung, eventuell einer Atrophie der Nervenelemente, direkt durch ihre grobmechanische Kompression zu, dann mehr oder minder ausschliesslich einer Entzündung des M.'s, dort einer fortgeleiteten infektiösen, hier einer blossen Druckreizentzündung zu; auch Exsudatdruck, Plethoradruck, Druckischämie und thrombotische Ischämie wurden mehr oder minder kapital verantwortlich gemacht, weil man in einzelnen Fällen bezügliche Beobachtungen zu machen vermochte. Schliesslich wurde auch Vermittlung zwischen diesen gegensätzlichen Ansichten versucht. Dann kam endlich wieder eine ausschliesslich mechanische Erklärungsweise an die Reihe, aber mit einem ganz neuen Gesichtspunkt: indirekte Druckwirkung durch Oedem, zunächst als Stauungsödem gedacht, später daneben noch als kollaterales entzündliches, noch später als indirekt, durch chemisch-toxische Einflüsse viā Vasomotorenlähmung bedingtes und neuerdings wurde nicht allein noch die Frage einer lokalen Hydrämie auf Grund chemisch-toxischer Noxen, sondern für gewisse Fälle auch die einer direkten chemisch-toxisch bedingten Degeneration (ohne Hydrämie und ohne Entzündung) angeschnitten. Die Möglichkeit einer echten K.-Myelitis konnte angesichts von unzweifelhaften positiven Beobachtungen einer solchen zwar nicht mehr völlig abgestritten werden, aber sie wurde aus der Rolle eines primären kausalen Moments in die eines sekundären, accessorischen versetzt. Zwischenhinein folgte eine bunte Reihe von Kombinationen aller möglichen von den genannten Momenten; fast jede einzelne war wieder ein bisschen anders abschattiert, so dass es beinahe erscheinen könnte: quot

autores, tot sensus. Auch das entzündliche Moment als primäre Kausa fand wieder Gnade und teils relative, teils absolute Vertreter, zum Teil mit neuen Motivierungen, wie z. B. mit der Tumortoxintheorie, übrigens auch mit den alten, nämlich der Fortleitungstheorie und der Druckreizentzündungstheorie. Neuere Autoren lassen so ziemlich alle die aufgezählten Momente, bald so, bald so gruppiert und kombiniert, als pathogenetische gelten und halten dann in der Regel ein einzelnes davon, wie z. B. das Stauungsödem, für besonders ausschlaggebend oder vorherrschend. Für die begriffliche Zusammenfassung dieser vielen buntgescheckten pathogenetischen Ansichten gewinnen wir an der Hand der schon angedeuteten Gesichtspunkte eine Anzahl von Theorietypen, welche von der am Schluss beigegebenen Uebersichtstabelle mit deren Vertretern in der geschichtlichen Reihenfolge in Verbindung gesetzt werden.

Aus dieser Tabelle über die pathogenetischen Theorien ist die ungemeine Vielgestaltigkeit der Erklärungsweisen der Pathogenese zu ersehen. Wiegesagt, fast keine zwei Autoren decken sich mit ihren Meinungen vollkommen. Als Grund dieses fortgesetzten auffälligen Auseinandergehens der Meinungen sind an sich, rein theoretisch, drei Möglichkeiten gegeben: entweder die einen Beobachter haben ungenau oder mit Vorurteilen oder Fehlerquellen gearbeitet, oder verschiedene Beobachter haben dieselben objektiven Befunde verschieden gedeutet, oder endlich verschiedene Beobachter haben tatsächlich bei genauer Beobachtung objektiv verschiedenartige Beobachtungsresultate gewonnen. Die erstgenannte Möglichkeit dürfte immerhin wenigstens bei vielen älteren Fällen, die auch nur zum geringen Teil mikroskopisch untersucht worden sind, wie Schmaus ausdrücklich betont, vorliegen. Die zweite Möglichkeit ist ebenfalls für zahlreiche, namentlich ältere Fälle, ausserordentlich wahrscheinlich. Schmaus [No. 169] sagt: „In der früheren Literatur wurden viele Erweichungsvorgänge für Entzündung gehalten. Die ältere Kasuistik ist daher von zweifelhaftem Wert.“ „Unter den vielen in der Literatur angegebenen Fällen von Myelomalacie etc. war sicher der grösste Teil ein hochgradiges Oedem.“ „Die Angaben der älteren Literatur, wo von Veränderungen im Mark die Rede ist, beziehen sich auf Sklerose, Erweichung, aber nicht Verkäsung.“ Aber auch spätere Forscher haben, wie aus ihren eigenen histologischen Befundangaben zu entnehmen ist, und zwar zweifellos, einfache Quellungs- und

degenerative Erweichungsvorgänge als entzündliche gedeutet. So namentlich Leyden, Erb und Gowers, die Vertreter der Kontaktreizentzündungstheorie. Nebenbei tritt allerdings die Unklarheit und Verworrenheit des ganzen Entzündungsbegriffes bei dieser Gelegenheit wieder einmal sehr hervor, vielleicht auf keinem Gebiet der pathologischen Anatomie so stark, wie bei der „KM.", und die meisten, namentlich von Klinikern angestellten Untersuchungen über KM. haben auch darum gar keinen Wert für die Klärung der Frage, ob eine wirkliche Myelitis oder eine blosse Atrophie oder Druckdegeneration vorliegt, weil es meist von vornherein dabei an einer präzisen Fragestellung mangelte und nachträglich aus der Schlussfolgerung sich natürlich nicht entscheiden lässt, ob dem Untersucher sämtliche zu beobachtenden Gesichtspunkte präzis vor Augen standen. Die Fragestellung muss, wie in der pathologischen Anatomie überhaupt, auch hier viel präziser werden. Wenn nun also eine stattliche Reihe von Literaturangaben wohl sicher nicht, wenigstens nicht unzweifelhaft, für Entzündung verwertet werden darf, so liegt doch aus den letzten zwei Jahrzehnten immerhin eine Anzahl so sicher beglaubigter Fälle von wirklichen entzündlichen Vorgängen im M. bei KM. vor, dass ich die drittgenannte obige Möglichkeit entschieden zur feststehenden Tatsache erheben muss. Zwar kommt auch bei diesen Fällen noch eine Anzahl für die Pathogenese insofern in Wegfall, als es sich bei den nichtspezifischen Entzündungsvorgängen im Mark nach Schmaus [No. 169] wohlbegründeter Darlegung in der Regel entweder um eine accessorische reaktive Entzündung in der Umgebung der als Fremdkörper wirkenden Erweichungsherde oder um eine zwar spezifische, aber doch auch erst accessorische Entzündung, fortgeleitet von den Häuten (Meningomyelitis) handelt. Allein trotzdem bleiben noch Fälle übrig, in denen die primäre und kausale Natur einer Entzündung nicht gerade so ganz ohne weiteres von der Hand gewiesen werden kann. Ausserdem liegen in hinreichend sicher beglaubigter Weise, wie wir gesehen haben, Beobachtungen über eine Reihe der verschiedenartigsten mechanischen Entstehungsgründe, wie Druckatrophie, intramedullären Hyperämiedruck, Druckischämie, thrombotische und embolische Ischämie, Oedem verschiedenen Ursprungs, so dass gerade aus diesen Tatsachen jene Schlussfolgerung resultiert, dass man von vornherein davon absehen muss, eine Erkrankung des RM.'s von einheit-

lichem Wesen in der sogenannten KM. zu suchen, vielmehr den Begriff als blossen äusseren Sammelbegriff für eine Anzahl heterogener, nur quoad Aetiologie und Effekt verwandter und gleicher, vielfach jedoch in allen nur möglichen Mischungen vorkommender Erkrankungstypen nehmen muss. Das pathologisch-anatomische Bild einer transversalen degenerativen Erweichung, das den Schlusseffekt aller dieser verschiedenartigen Erkrankungsvorgänge darstellt, und das klinische Bild, das ebenso allen gleich zukommt, kann zu stande kommen auf ganz verschiedenartigen und verschlungenen Wegen. Soviel dürfen wir für den heutigen Stand der Frage ohne weiteres behaupten, wie schon oben bemerkt wurde, dass ein mechanischer Faktor in irgend einer Form als pathogenetische Möglichkeit von keiner einzigen Seite vollkommen in Zweifel gezogen worden ist. Im Gegenteil lässt man heute weitaus das Hauptgewicht auf eine mechanische Erklärungsweise fallen und vindiziert für vorwiegend mechanisch zu erklärende Pathogenese die grosse Mehrzahl der Fälle.

Gehen wir nun alle die im Lauf des 19. Jahrhunderts geltend gemachten pathogenetischen Möglichkeiten mit Prüfung einzeln auf ihre Berechtigung durch.

Die älteste und nächstliegende Möglichkeit, dass der Druck eines verschobenen Wirbels oder einer Geschwulst, kurzum eines, von aussen her wirkenden Körpers direkt transversale Degeneration bewirken könne, ist als ausschliessliche und einzige zwar ohne jede Frage schon durch Kahler und später wiederholt durch Schmaus und zahlreiche andere widerlegt worden, als relative aber bis heute nie vollkommen angezweifelt und widerlegt worden. Im Gegenteil haben, abgesehen von den vielen einzelnen publizierten Fällen, welche direkten Beweis lieferten, auch die Theoretiker neuerdings zum Teil diesem Moment wieder vermehrte Bedeutung zugeschrieben, so Rosenbach u. Schtscherback [No. 171] und Strümpell [No. 288]. Bruns [No. 290] unterscheidet übrigens ausdrücklich die seiner Ansicht nach manchmal zweifellos vorkommende Möglichkeit einer direkten Druckdegeneration von andern Möglichkeiten und beschreibt sie ausdrücklich als Druckatrophie, in einfachem Schwund der Nervenelemente ohne Quellung bestehend. Auch Müller [No. 246] weist darauf hin, dass nicht Erweichung, sondern einfacher Schwund Folge der Druckatrophie sei. Unter andern hält ferner Erb [No. 102] an dem bisweiligen Vorkommen aus-

schliesslicher Drucklähmung fest, will diese dann aber lediglich als funktionelle gelten lassen. Der Möglichkeit des Vorkommens einer reinen Druckatrophie steht immerhin nichts im Wege, und man kann sie als vorkommende Möglichkeit wohl gelten lassen. Eine ähnliche Sache ist es mit dem Druck von seiten pachymeningitischer Exsudate und Wucherungen, nur dass sich hiemit, als mit einer sehr allmählich wirkenden Ursache, wohl ausnahmslos zugleich Oedemwirkung vergesellschaften wird.

Intramedulläre kongestive Hyperämie als zuweilen vorkommendes pathogenetisches Moment wird von Enderlen [No. 242], intramedulläre Stase von verschiedenen Autoren angeführt. Die Stichhaltigkeit ihrer diesweitigen Beobachtungen ist natürlich nicht nachprüfbar.

Für Druckanämie bezw. -ischämie, event. mit hämorrhag. Infarkt, für thrombotische und embolische Ischämie, sowie für Ischämie durch Gefässwandverdickung als pathogenetische Faktoren muss nicht allein theoretisch die bedingte Möglichkeit zugegeben werden, sondern es liegt dafür auch eine Reihe unzweifelhafter Beobachtungen vor.

Was die schwierige Frage der Bedeutung des Oedems als Vermittlers der fraglichen RM.'sveränderungen anlangt, so ist die Tatsache des Vorhandenseins eines Oedems, wenn auch viele Autoren seine Behauptung bloss von andern übernehmen, doch eine in ausserordentlich vielen Fällen wohlbeachtete und unzweifelhafte. Weniger unzweifelhaft dürfte die Artung des Oedems und seine spezielle Wirkungsweise sein. Cassirer [No. 318] sieht sich in seinem Sammelreferat ausdrücklich zu der Erklärung veranlasst, dass die Entstehung des Oedems trotz all dem vielen, was darüber geschrieben worden ist, noch nicht völlig geklärt sei. Für anämisches Oedem will er keine Anhaltspunkte bestehen lassen. Für die Stauungsödemtheorie spricht ja sicher manches, indes sind Jahrzehnte lang viele diesbezügliche Behauptungen und Schlussfolgerungen mit merkwürdiger, eigentlich unbegreiflicher Kritiklosigkeit hingenommen und nachgebetet worden, und eigentlich erst in sehr neuer Zeit ist es einzelnen, Straub [No. 226] und namentlich Fickler [No. 322], endlich eingefallen, die Möglichkeit einer dazu geeigneten Blut- und Lymphstauung auf Grundlage klarer Vergegenwärtigung der realen Anatomie und Physiologie der Zirkulationsverhältnisse des RM.'s und seiner Um-

gebung zu untersuchen, und sie musste dabei ganz erheblich eingeschränkt und bedingt werden, und es will mir scheinen, dass sogar der so vorsichtige Schmaus in seiner jüngsten Publikation Fickler's Einwänden nach dieser Richtung noch etwas zu wenig Beachtung schenkt. Gegen eine Absolutität der Stauungstheorie spricht mindestens schon die häufige Beobachtung, dass Quellung vorkommen kann, wo ein eigentlicher Druck sich völlig vermissen lässt. Jedenfalls verdient die Theorie von Enderlen [No. 242], der Vasomotorenlähmung annimmt, alle Beachtung, wenn sie ja bis jetzt auch nur die Rolle einer scharfsinnigen Konjektur spielt und der Grundlage exakter Beweisführung noch entbehrt. Man muss dabei vor allem die Frage erheben, wie die, nach seiner Annahme die Vasomotorenlähmung bedingenden „Organisations- und Resorptionsvorgänge" eigentlich zu denken sind, ob als toxische oder tumor-toxische oder etwa durch zerfallende Nervensubstanz quasi circulo vitioso veranlasste. Einzelne Fälle lassen an dies und an jenes denken. Jedenfalls wird es sich lohnen, nach dieser Richtung weiter zu forschen und vielleicht überhaupt den Sympathicus und seinen eventuellen Einflus auf diese Vorgänge ins Auge zu fassen. Der Untersuchung wert wäre ohne Zweifel auch die von Schmaus [No. 278] berührte Frage, ob Oedem in der Nervensubstanz etwa leichter erzeugbar ist, als sonstwo. Speziell gegen die vielverfochtene Lymphstauungstheorie ist geltend zu machen, dass Lymphstauung in der Regel gar kein Oedem bewirken kann, worauf Ziegler im allgemeinen Teil seines Lehrbuches [No. 252 S. 166] mit Entschiedenheit hinweist, indem er sagt, dass nur venöse Stase, nicht Lymphstauung gemäss experimentellen Nachweises von Oedem gefolgt sei. Das spricht sehr gegen Kahler's Lymphstauungstheorie. Das kollaterale entzündliche Oedem als mögliches pathogenetisches Moment ist von Schmaus seiner Zeit [No. 169] sehr plausibel zu machen versucht, von Fickler [No. 322] dagegen mit bemerkenswerten Gründen, auf die Schmaus [No. 325] nicht mehr repliziert, abgelehnt worden. Ich kann nicht umhin, hierin Fickler zuzuneigen. Die Vermutung eines Oedems ex vacuo zerstörter RM.'ssubstanz für manche Fälle spricht Fickler [No. cit.] aus, und ich sehe keinen Grund, der sie ausschliessen müsste. Für die Annahme eines lokalen hydrämischen Oedems ist von Schmaus [No. 278] und besonders von Fickler [No. cit.] eine Lanze gebrochen worden, und gewisse Beobachtungen, wie z. B. die bereits

erwähnte, dass Quellungen ohne allen eigentlichen Druck vorkommen, ferner die Analogie der Verhältnisse mit denen bei anderweitigen dyskrasischen, Hydropie erzeugenden Prozessen liessen sich vielleicht in diesem Sinne verwerten. Hier würde das Moment chemisch-toxischer Verursachung von Degenerationsprozessen noch weit mehr, als bei den andern Sorten von Oedem Beachtung beanspruchen. Auf einen chemisch-toxischen Faktor weist in der ganzen Frage der KM. allerdings schon der blosse, nirgends von mir gewürdigt gefundene Umstand hin, dass eine Quellung nie das Produkt blosser Flüssigkeitsvermehrung, Plasmavermehrung an sich, sein kann, sondern dass dabei immer eine Aenderung in der chemischen Zusammensetzung, z. B. im Salzgehalt, Voraussetzung ist. Die Vermutung des Mitspielens chemisch-toxischer Noxen bei den K.'sdegenerationen gewinnt überhaupt mehr und mehr an Boden. Schmaus [No. 325] hat sogar die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens bezw. der primären Wirkung einer solchen ohne alle direkten oder indirekten Druckmomente einerseits und ohne jedes Entzündungsmoment andererseits angedeutet. Und gewisse Beobachtungen, z. B. die Heymann's, dass in manchen Fällen die Achsenzylinder vor den Markscheiden quellen und degenerieren, während gegenüber einer Druckwirkung die letzteren doch wohl zunächst exponiert wären, weiter auch das Uebrigbleiben einer Anzahl von Fällen, in denen im allgemeinen weder ein zur Erklärung der Folgeerscheinungen ausreichender mechanischer Druck, noch ein ebensolches Oedem, noch Entzündung vorliegen und der Schlusseffekt, wiegesagt, gleichwohl vorhanden ist, dürften wohl jene Vermutung plausibel machen. So bleibt trotz aller bisherigen Erklärungsversuche dunkel ein Fall von Dinkler [No. 301]; bei einem Fall von Wagner [No. 134] waren sogar überhaupt „weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen zu finden". Zum mindesten dürfte sich ein Imaugebehalten und Untersuchen auch dieser Frage sehr empfehlen, wofern es überhaupt jemals denkbar möglich ist, ihrer Lösung näher zu kommen. Ausschliesslich durch chemisch-toxische Einflüsse verursacht wird freilich KM. beinahe nie vorkommen. In der Regel ist wohl an einen Circulus von pathologischen Momenten zu denken. Es liesse sich z. B. eine primäre chemisch-toxische Schädigung der Nervenelemente via Säftebahnen vorstellen, dadurch wieder tro-

phische Störungen und sekundär hydrämisches, später auch Stauungsödem und dann Druck, durch diesen wieder neue, weitergehende Schädigung der Nervenelemente etc. Jene, per petitionem principii für die Quellungsprozesse vorauszusetzende Aenderung in der chemischen Zusammensetzung des Plasmas ist wohl nur durch Annahme trophischer Störungen zu erklären.

Und nun die einzelnen entzündlichen Theorien! Bei der angeblichen Druck- bezw. Kontaktreizentzündung, die Leyden behauptet, handelt es sich bei näherem Zusehen auf Grund seiner Schilderung des histologischen Befundes gar nicht um eine Entzündung, sondern um eine fettig-hydropische Degeneration. Doch ist rein theoretisch das Vorkommen einer derartigen echten entzündlichen Reizung für bestimmte Fälle wohl denkbar, und es könnte sich immerhin fragen, ob Leyden's Theorie nicht teilweise für anderweitig zweifellos festgestellte Entzündungen zutreffend sein könnte. Diese Frage ist noch offen. Mit der Bruns'schen Entzündungstheorie viā Tumortoxine verhält es sich ähnlich. Für bestimmte Fälle liegt die theoretische Möglichkeit einer Tumortoxinwirkung wohl vor, doch fehlen die strikten Tatsachenbeweise. Hier wären experimentelle Versuche gewiss ausführbar und werden vielleicht durch meinen Hinweis angeregt. Schmaus [No. 325 S. 535] hält es „nicht für ausgeschlossen, dass vielleicht toxische Produkte, welche von zerfallenden oder doch in regressiver Metamorphose begriffenen Geschwulstmassen herstammen, möglicherweise eine chemische Wirkung auf das Mark ausüben und Quellungs -und Degenerationszustände in demselben hervorzurufen imstande sind", alle entzündlichen Wirkungen bei Tumoren hält er übrigens hier und schon früher [No. 169 S. 6] für ausgeschlossen. Damit würden wir auf dasselbe Ergebnis hinauskommen, wie vorhin bei der Leyden'schen Kontaktreizentzündungstheorie. Die chemisch-toxische Pathogenese erscheint dabei um Möglichkeiten bereichert, die entzündliche um solche ärmer.

Die Möglichkeiten mitspielender accessorischer Entzündungsprozesse wird heute von keiner Seite bezweifelt. Auch die Möglichkeit einer im Mark autochthonen spezifischen Entzündung mit kompressionsmyelitischen Folgeerscheinungen ist durch Tatsachen belegt. Nur dass hier der eigentliche Entzündungsprozess den ebenfalls wiederum mechanischen bezw. auch chemisch

toxischen Folgen dieser spezifischen Prozesse gegenüber in den Hintergrund tritt. Intramedulläre Tuberkelknoten oder Gummata wirken wie Tumoren, Oedem in der Umgebung erzeugend, sei es mehr auf mechanischem Wege, sei es mehr auf chemisch-toxischem.

Im Bindegewebe auf das Mark fortgeleitete spezifische Entzündung (Meningomyelitis) bei „KM." ist schon durch Schmaus [No. 169] festgestellt und seither öfters wieder beobachtet worden, wenn die Fälle relativ auch sehr selten sind. Allerdings konnte noch in keinem Falle bewiesen werden, dass der Einfluss der spezifischen Entzündung auf das Mark das primär pathogenetische Moment und andere Faktoren (Oedem etc.) erst sekundäre gewesen sind. Man könnte von einem gewissen Wettlauf des spezifischen Entzündungsmoments mit den anderen Momenten reden, wobei die letzteren im Falle der Tuberkulose wenigstens als weitaus im Vorsprung zu betrachten sind, während es bei luetischen Prozessen allerdings umgekehrt ist. Relativ frühzeitige und hochgradige Beteiligung des Gefässsystems im M. an der Degeneration durch Verdickung etc. ist allerdings in mehreren Fällen auch bei Tuberkulose beobachtet worden und ist sowohl in ihrer Ursache, als in ihrer Bedeutung für die Markdegeneration noch nicht völlig klargestellt. Im allgemeinen hing das auffällig grosse Schwanken der pathogenetischen Erklärung zwischen der rein mechanischen und der entzündlichen bezw. mechanischen + entzündlichen Erklärungsweise in der Geschichte der KM. offenbar wesentlich von den Zufälligkeiten des Materials ab, das jeder Beobachter gerade vor Augen bekam. Hatte er zufällig lauter Fälle ohne Beteiligung eines entzündlichen Prozesses, so glaubte er, alles mechanisch erklären zu sollen, wie z. B. noch Kahler, bekam er gerade Fälle mit Beteiligung von Entzündungsprozessen, ob echten oder scheinbaren sei dahingestellt, so glaubte er, die Entzündung zur Causa movens erheben zu sollen.

Begrifflich zusammenfassend lässt sich auf Grund alles Gesagten über die pathogenetischen Möglichkeiten folgendes resümieren. Das Entstehungsmoment der fraglichen degenerativen RM.'sveränderungen bildet:

I. primär i. d. Regel ein mechanisches Moment und zwar ist dieses:

1. möglich, jedoch eigentlich selten vorhanden in Gestalt direkter plötzlicher oder allmählicher, ex-

tramedullärer Druckwirkung, sei es durch W.-Säulenknickung, sei es durch Exsudat- und Wucherungsdruck: Druckatrophie [cfr. Leyden No. 93 S. 75] (eigentlich nur bei Trauma primär vorhanden), teils mit einfachem Schwund, teils mit fettiger Degeneration;

2. möglich in Gestalt indirekter Druckwirkung:
   a. eventuell durch intrameduläre Hyperämie, teils Kongestion, teils Stase;
   b. eventuell durch Blutbahnverlegungen, sei es blosse Abschnürung, sei es Thrombose und Embolie der Blutgefässe od. Gefässwandverdickung mit konsekutiver Anämie bezw. Ischämie und dann anämischer Erweichungsnekrose;
   c. in der Regel wohl durch Oedem:
      α. sei es Stauungsödem entweder als Ausdruck einer mechanisch zustande gekommenen venösen Blutstauung (oder bzw. und Lymphstauung [?]) oder vielleicht vielmehr als Ausdruck einer chemisch-toxisch bedingten Vasomotorenlähmung;
      β. sei es vielleicht nebenbei Oedem ex vacuo zerstörter RM.'ssubstanz;
      γ. sei es vielleicht nebenbei kollaterales entzündliches Oedem;

II. häufig auch vermutlich ein teils indirekt mechanisch, teils indirekt chemisch-trophisch und toxisch wirkendes Moment in Gestalt eines durch trophisch-chemische Mängel bzw. toxische Noxen bedingten lokalen hydrämischen Oedems mit konsekutiver hydropischer Degeneration der nervösen Elemente und quasi circulo vitioso weitergehender trophischer Beeinträchtigung;

III. denkbarer Weise in gewissen Fällen auch primär, noch vor Eintritt einer Oedemwirkung, oder überhaupt ausschliesslich ein direktes chemisch-toxisches Moment: chemisch-toxisch bedingte Degeneration der M.-Substanz (nicht viā Oedem oder viā Entzündung) unter Ausschluss von Druckwirkung;

IV. als Komplikation möglich, teils koïnzident primär (bei chronischer luetischer Meningomyelitis auch ausschliesslich primär), teils und meist akzessorisch sekundär ein entzündliches Moment und zwar ist dieses wiederum möglich:

1. nicht undenkbarer, wenn auch unwahrscheinlicherweise primär in Gestalt einfacher Druck- bezw. Kontaktreizentzündung (einer Art Fremdkörperentzündung);
2. eventuell akzessorisch, sekundär in Gestalt einfacher (nichtspezifischer) reaktiver Entzündung als Folge der konsekutiven Erweichungsprozesse;
3. in Gestalt eines infektiösen, namentlich tuberkulösen Entzündungsprozesses, der sowohl (wenn auch immerhin als Metastase) primär im Mark sich etabliert haben oder von den Meningen her (seltene Fälle!) meist sekundär, vielleicht dann und wann auch einmal primär [?] auf das M. übergegriffen haben kann und neben direkter Druckatrophie und indirekter Druckwirkung durch Stauungs- oder (bezw. und) entzündliches Oedem und neben reaktiver Entzündung auch noch infektiös entzündliche Nekrose verursacht, (bei Lues letztere wohl oft primär, bei Tuberkulose wohl nur sekundär oder akzessorisch).

Es ist indes wohl zu bemerken, dass sich im einzelnen Fall alle die sub I—IV aufgeführten Momente in den verschiedenartigsten Konstellationen kombinieren können und für eines dieser Momente allein rein typische Fälle schwerlich vorkommen.

Lebenslauf des Promovenden.

Friedrich Christian Theodor Krauss wurde geboren am 12. Januar 1864 zu Stuttgart, besuchte von Frühjahr 1873 bis Frühjahr 1879 das Reallyceum zu Calw i. württ. Schwarzwald und absolvierte diese Anstalt mit dem Zeugnis der Reife für den Einjährig-Freiwilligen-Dienst. Er arbeitete sich später ins humanistische Gymnasium ein, das er zu Schwäbisch-Hall vom Herbst 1880 bis Ostern 1881 und, nach Uebersiedlung seiner Eltern nach Heilbronn a. N., an letzterem Orte von Ostern 1881 bis Ostern 1883 besuchte. Die Reifeprüfung legte er mit ministerieller Erlaubnis im Frühjahr 1883, ½ Jahr vor seinen Klassengenossen, am Gymnasium Schwäbisch Hall ab. Dann bezog er die Universität Leipzig. Das erste Jahr in der philosophischen Fakultät immatrikuliert, gab er sich dort zunächst allgemeinen philosophischen und literarischen, sowie sprachlichen, namentlich germanistischen, auch kunstgeschichtlichen Studien hin. Lehrer, wie Wundt, Hildebrand, Zarncke, Overbeck, Biedermann waren es, welche ihn namentlich fesselten. Dem Verlangen seines Vaters, dass er sich einer konkreten praktischen Laufbahn widme, entsprechend, entschloss er sich zum Studium der Jurisprudenz und Staatswirtschaft. Diese studierte er im S.-S. 1884 und W.-S. 1884/85 in Leipzig als Schüler der Professoren Windtscheid, Binding, Friedberg, Stobbe, Kuntze, Fricker, Schmidt, Roscher, Reclam. Im S.-S. 1885 siedelte er auf Wunsch seiner Eltern nach Tübingen über. Dort war er bis zum Frühjahr 1888 immatrikuliert und hatte zu Lehrern die Professoren: Francklin, Gupp, Hartmann, Martitz, Hugo Meyer, Seeger, Thudichum, Neumann. Auf beiden Hochschulen widmete er sich auch fleissig körperlichen Uebungen, Fechten, Turnen, Reiten, Schwimmen und schloss sich in Leipzig als Mitglied der Burschenschaft Allemania (die er mitbegründete und die sich später mit der Burschenschaft Arminia verschmolz) an, in Tübingen als auswärtiger Verkehrsgast der Burschenschaft Germania. Er verbrachte nach-

her noch 1 Semester in Freiburg i. Br., wo er sich vollends zum ersten juristischen Examen vorbereitete. Diese Vorbereitung fand aber 3 Monate vor dem Examen ein jähes und unverhofftes Ende; reduzierte Vermögensumstände, in die allerlei unerwartete und unverschuldete Schicksalsschläge seine Familie inzwischen mehr und mehr versetzt hatten, hatten ihn genötigt, fremde Hilfe in Anspruch zu nehmen, und ein perfider Vertrauensbruch von letzterer Seite beraubte ihn nun ganz plötzlich aller Möglichkeit, an die Weiterverfolgung der juristischen Laufbahn zu denken, eine Lage, die durch seine prinzipielle Stellung zur kirchlichen Religion sowohl gegenüber seiner Familie als in Hinsicht auf künftige Karrière noch schwieriger und aussichtsloser wurde. Er fühlte sich gleichwohl gedrungen, seiner bestimmten diesbezüglichen Ueberzeugung auch äusseren Ausdruck zu geben, indem er im Frühjahr 1893 aus der evangelischen Landeskirche austrat, um konfessionslos zu bleiben. Eine Reihe von Jahren verwertete er nach jenem Schicksalsschlag seine juristischen Kenntnisse im Direktionsdienste von Versicherungsgesellschaften, in Verlags- und Redaktionstätigkeit etc. meist in Stuttgart, bis es ihm nach Jahren voll unsäglicher Schwierigkeiten, Strapazen und zum Teil auch direkter Entbehrungen schliesslich gelang, die Mittel zu einem neuen Universitätsstudium zu finden.

Im Herbst 1894 entschloss er sich, 30 Jahre alt, nochmals zur Hochschulbank. Eingehende Erwägungen verschiedenster Art und nicht zum wenigsten seine, von jeher gehegte, aber früher nie realisierbar gewordene Neigung zu den Naturwissenschaften und der Heilkunde führten ihn nun dem Studium der Heilwissenschaft in die Arme, in welcher er sich eine umfassende und sorgfältige Ausbildung zu verschaffen angelegentlich bemüht war. Das W.-S. 1894/95 verbrachte er in Berlin und genoss dort den akademischen Unterricht von Waldeyer, Du Bois-Reymond, Fritsch, Hans Virchow, Rawitz, Pagel. Die Zeit vom Frühjahr 1895 bis zum Frühjahr 1901 brachte er ununterbrochen in München zu, wo er Ende S.-S. 1897 sein Physicum und, nach dazwischen liegenden öfteren gesundheitlichen Niederlagen, am 29. Dezember 1900 sein medizinisches Staatsexamen, beide mit der Note „gut", absolvierte. In München waren seine Lehrer die Professoren und Dozenten: Voit sen., Kupffer, Rüdinger, Hertwig, Lommel, Goebel, Rückert, Bollinger, Ziemssen, Winckel, Bauer, Angerer, Klaussner, Tappeiner, Roth-

mund, Buchner, Moritz, Bumm, Bezold, Schech, Amann sen., Ranke, Posselt, Seydel, Oeller, Schmaus, Dürck, Klein, Mollier, Herzog, Rieder, Sittmann, May, Ziegler, Cremer, Neumayer, Voit jun., Kopp, Ziegenspeck, Barlow, Seitz, Frank. In den folgenden 2 Monaten arbeitete er an der vorliegenden In.-Dissertation, konnte dieselbe damals aber nicht zum Abschluss bringen, da er eine Stellung anzutreten hatte, die ihm angetragen wurde und die anzunehmen schon seine ökonomischen Verhältnisse ihn nötigten. Im März 1901 wurde er 2. Arzt (Assistenzarzt) in der Dr. Amelung'schen Privatheilanstalt in Königstein i. T. und arbeitete dann im Februar und März 1902 in Stuttgart die vorliegende Dissertation zu Ende, welcher die Fakultät das Prädikat „magna cum laude" zuerkannt hat.

IV. Uebersicht über die Theorietypen der Pathogenese der „Kompressionsmyelitis".

Theorieen mechanischer Momente

Momente direkter mechanischer Kompression (Druckatrophie)

- Grob mechan. Druck durch die Knickung
- Exsudatdruck, Wucherungsdruck (Pachym. externa), Abszessdruck

Momente indirekter mechanischer Kompression

- Druck durch intramedulläre Hyperämie: Stase; Kongestion
- Blutbahnverlegung mit Folge der Anämie bezw. Ischämie: Druckanämie bezw. -ischämie (ev. hämorrhagisch, Infarkt); Thrombot. bezw. embol. Ischämie oder Ischämie durch allmähliche Gefässwandverdickung
- Oedemdruck:
  - Stauungsödem: direkt durch den Druck venöser Blutstauung (bezw. Lymphstauung) bedingt; indirekt durch chem.-toxisch verursachte Vasomotorenlähmung bedingt
  - Oedem ex vacuo zerstörter RM.'ssubstanz
  - Kollaterales entzündliches Oedem

Theorie teils (indirekt) mechanisch, teils (indirekt) chemisch-trophisch u. toxisch wirkenden Momentes

- Lokales hydrämisches Oedem (mit konsekut. hydrop. Degeneration) auf Grund einer chemisch-toxischen Noxe

Theorie direkter chem.-toxisch bedingter Degeneration (nicht Entzündung!) der Marksubstanz

Theorieen entzündlicher Momente

Momente primärer bezw. koïnzidenter kausaler Entzündung

- Druck- bezw. Kontaktreizentzündung (eine Art Fremdkörperentzündung)
- Tumortoxinentzündung
- Im Bindegewebe fortgeleitete spezif. Entzündg. (Meningomyelitis) mit konsekutivem Druck
- Autochthone spezifische Entzündung (echte Myelitis)

Momente sekundärer akzessorischer Entzündung

- Einfache reaktive (nichtspezif.) Entzündung infolge der Erweichung
- Im Bindegewebe fortgeleitete einfache Entzündung (Meningomyelitis)
- Im Bindegewebe fortgeleitete spezif. Entzündg. (Meningomyelitis)

1744 Platner →; ← **Platner**

1776 Pott z. T. →; ← **Pott**

1780 Isenflamm

1786 Hebenstreit

1794 Palletta →; ← **Palletta**

1824 Denis

1826 **Louis**

1827 **Ollivier**

1833 Seuillot

1837 Cruveilhier

1840 Howship

1845 Potter

1846 Bühler

1851 Türck → (ganz nebensächl. z. T.); ← **Türck**

1853 Türck → (dto.); Lhoste; ← **Türck**

1865 Fall v. **Kiebs**

1866 Bouchard

1870 Westphal → (nur als Hilfsmoment z. T.); ← Westphal

1871 Holmes → (nur als Hilfsmoment z. T.); ← Holmes; Michaud (do.) →; ← **Michaud**

1872 Frommann → (dto.); ← * **Frommann**

1873 Bourneville → (dto.); ← Bourneville; Charcot → (1872/73 und 1874) (dto.); ← **Charcot** (1872/73 und 74)

1874 **Leyden** → (fast absolut); ← * **Leyden** (vorkommend; grössere Tuberkel wie Tumoren wirkend)

1875 Courjon → (dto.); ← Courjon; Behier → (dto.); ← Behier

1876 **Erb** (1874/76) → (hiedurch aber nur funktionelle Störungen bedingt, in manchen Fällen ausschliesslich möglich); ← **Erb** (1874/76) (1.d.gr. Mehrzahl d. Fälle u. zwar auch ausschl. möglich); **Leyden** → (wie oben); ← **Leyden** (wie oben)

1877 Gibney → (dto.); ← Gibney; Masse → (dto.); ← Masse; Couty → (dto.); ← Couty

1882 Kahler → (nebensächl. z. T. möglich); ← Kahler → (nebensächl. z. T. möglich); ← **Kahler** (wesentlich); Fall von Knecht

1883 Adamkiewicz (1882 u. 83) (zu Degeneration jedoch 3. Potenz nötig)

Fall von Schrötter

1886 **Strümpell** → (1886, 1887 u. 1889) (z. T., aber stets nur funkt. Störungen.); ← **Strümpell** → (1886, 87, 89) (z. T., aber stets nur funkt. Störgn.); ← **Strümpell** (1886, 87, 89) (Myelomeningitis akzessorisch vorkommend, aber f. d. Leitungsunterbrechung bedeutungslos)

1887 Ziegler → (z. T.); ← **Ziegler** → (z. T.); **Ziegler** → (ev. möglich); ← **Ziegler** (grossenteils); Fall v. Beck; (Fälle von Lichtheim per analogiam); Fälle von * Staden (2. u. 3.)

1888 Blumenthal; Kronthal

1889 **Schmaus** → (in manchen Fällen); **Schmaus** → (sehr häufig aber via Oedem wirkend); ← Schmaus → (selten); **Schmaus** → (selten; ein eigener Fall); ← **Schmaus** → (hauptsächlich); **Schmaus** → (häufig); * **Schmaus** → (ev. möglich und vorkommend, mehrere Fälle); * **Schmaus** (zuweilen vorkommend, 1. Fall)

1890

Rosenbach & Schtscherback → (wesentl. Voraussetzung für intensiveOedemwirkg.)

← **Rosenbach & Schtscherback** → (wesentl. Voraussetzung für intensiveOedemwirkg.)

← **Rosenbach & Schtscherback** (hauptsächl., doch intensiv wirkend nur bei voraufgeg. Läsion d. h. mechan. Druck)

Klippel

Fall von * **Gunsser** (Tuberkeln)

Fall v. **Gunsser** → (als Folge der autochth. spezif. Entzündung, also sekundär bezw. akzessorisch)

Fall v. Gunsser → (aber nur als Folgeerscheinung d. Lymphgefässentzündg. u. -verstopfg. od. -überfüllung)

Fall von Adamkiewicz

Mayer

(Fälle von Summa per analogiam)

1891

Kraske → (in selt. Fällen)

← Kraske → (z. T.)

← Kraske (z. T.)

1892

Ziegler → (z. T.)

← **Ziegler** → (z. T.)

← **Ziegler** → (ev. möglich)

← **Ziegler** (grossenteils)

Kudrewetzky

Bliesener

Gowers (fast absolut)

1893

Kuthe → (in manch. Fällen)

← Kuthe → (selten)

← Kuthe → (selten)

← Kuthe → (hauptsächl.)

← Kuthe → (häufig)

← Kuthe → (ev. möglich und vorkommend)

← Kuthe → (zuweilen vorkommend)

Fall v. **Burr** (?) → (Schädigg. d. Blutversorgung durch Verdickung d. Gefässwände)

← Fall v. Burr → (?)

← Fall v. Burr (?)

1894

Fall v. Straub →

← Fall v. Straub

1895

Müller → (in manch. Fällen)

← Müller → (selten)

← Müller → (selten)

← Müller → (hauptsächlich)

← Müller (häufig)

Dexler → (nur bei sehr starkem Druck)

← Dexler → (z. T.)

← (*) Dexler (?) (z. T.)

Fall von Grawitz (1. Fall)

Enderlen → (zuweilen, jedoch höchstens als unterstützendes Moment)

← **Enderlen** → (in d. Hauptsache als wesentliches Moment)

← Enderlen (höchstens als unterstützendes Moment in manch. Fällen)

Fälle v. Lechleuthner →

← F. v. Lechleuthner →

←Fälle v. Lechleuthner

Ziegler → (in manch. Fällen)

← **Ziegler** → (bei Traumen häufig)

← **Ziegler** → (grossenteils)

← Ziegler → (ev. Möglichkeit angedeutet [?])

← **Ziegler** → (ev. mögl. u. sehr oft vorkommend)

← **Ziegler** (zuweilen vorkommend)

1896

Kaufmann →

← Kaufmann → (dto.)

← Kaufmann → (dto.)

← Kaufmann (dto.)

Fall von Dydynski → (Stase mitwirkend)

← Dydynski → (wesentl.)

← Dydynski (eventuell)

Bruns → möglich und in manchen Fällen vorkommend)

← **Bruns** → (öfters vorkommend)

← **Bruns** → (öfters vorkommend)

← **Bruns** → (möglich)

← * **Bruns** (koïnzident häufig vorkommend)

Schmaus → (in manch. Fällen)

← Schmaus → (selten)

← Schmaus → (selten)

← Schmaus → (hauptsächlich)

Schmaus (häufig)

Schmaus (ev. vielleicht manchmal)

Schmaus (angedeutete Möglichkeit für manche Falle)

← Schmaus → (wie oben)

← Schmaus (wie oben)

Wachenhusen →

←Wachenhusen

Fall von **Hoche** → (frühzeitige Stase)

← Fall von **Hoche**

1897

Bruns → (wie oben)

← **Bruns** → (wie oben)

← **Bruns** → (wie oben)

← **Bruns** (wie oben)

← **Bruns** (wie oben)

Fall von ← **Heymann** → (ausgesprochene Stase)

Heymann → (akzessorisch in manchen Fällen)

← **Heymann** → (akzessorisch in manchen Fällen)

← **Heymann** → (3. Fall)

← **Heymann** (in d. Hauptsache)

← **Heymann** (wahrscheinl. auch von Bedeutung)

← **Heymann** [?]

← **Heymann** [?]

Fall von **Scarpatteti**

Strümpell → (in der Regel)

← **Strümpell** → (sehr häufig)

← **Strümpell** → (sehr oft)

← **Strümpell** → (sehr oft)

← Strümpell → (für manche Fälle zugestanden)

← Strümpell → (ev. für manche Fälle zugestand.)

← Strümpell (f. einzelne Fälle zugegeben)

Gayet → (in vielen Fällen)

← **Gayet** (i. d. Hauptsache)

Nothnagel → (z. T.)

←Nothnagel → (kaum)

←Nothnagel → (zuweilen)

← **Nothnagel** (z. T.)

← **Nothnagel** → (z. T.)

← **Notnagel** (möglich)

Leyden-Goldscheider → (wie Schmaus)

← **Leyden-Goldscheider** → (meist, wie Schmaus)

← **Leyden-Goldscheider** → (wie Schmaus)

← **Leyden-Goldscheider** → (wie Schmaus)

← **Leyden-Goldscheider** (wie Schmaus)

← **Leyden-Goldscheider** → (wie Schmaus)

← **Leyden-Goldscheider** (wie Schmaus)

1898

F. v. Dinkler → (wohl Stase oder kollaterale H.)

← F. v. **Dinkler** → (Trombosen und Gefässwandverdickungen)

←(*)F. v. Dinkler (wohl hieher gehörig, doch Entzündg. überhaupt nicht sicher)

Fall von ← **Schlesinger** → (ausgespr. Stase)

Schlesinger → (nur z. T.)

←Schlesinger → [?] (nur teilweise)

← Schlesinger [?] → (nur teilweise)

←Schlesinger → [?] (nur teilweise)

← (*) Schlesinger [?] →

←* Schlesinger [?]

Fall von Westphal → (?)

Fall von ← Westphal → (?)

(*) Fall von ← Westphal (vielleicht hierher gehörig, doch Entzündg. überhaupt nicht sicher)

Oppenheim → (wie Schmaus)

← **Oppenheim** → (wie Schmaus)

← **Oppenheim** → (wie Schmaus)

← **Oppenheim** → (wie Schmaus)

← **Oppenheim** → (wie Schmaus)

← **Oppenheim** (wie Schmaus)

← **Oppenheim** → (wie Schmaus)

← **Oppenheim** (wie Schmaus)

Schultze (dto.) →

←**Schultze** (dto.) →

←**Schultze** (dto.) →

←**Schultze** (dto.) →

←**Schultze** (dto.) →

←**Schultze** (dto.)

←**Schultze** (dto.) →

←**Schultze** (dto.)

Cassirer → (z. T.)

← **Cassirer** → (z. T.)

← **Cassirer** → (vorkommende Fälle)

← **Cassirer** → (vorkommende Fälle)

← **Cassirer** → (vorkommende Fälle)

← **Cassirer** → (in der grossen Hauptsache)

← **Cassirer** (wohl denkbar)

← **Cassirer** → (ebenfalls häufig)

← **Cassirer** → (nicht unmöglich)

← **Cassirer** → (zuweilen vorkommende Fälle)

← **Cassirer** → (möglich)

← **Cassirer** (möglich)

1900

Fickler → (selten)

← **Fickler** → (selten)

← **Fickler** → (als akzessor. Moment; auch durch allmähl. Gefässverengerung)

← **Fickler** (selten)

← Fickler → (nur sehr modifiziert)

Fickler → (akzessorisch in vorgeschritteneren Fällen)

← **Fickler**

Leyden (wie oben)

1901

Schmaus → (in sehr vielen Fällen)

← **Schmaus** → (in sehr vielen Fällen)

← **Schmaus** → (als akzessor. Moment manchmal)

← **Schmaus** → (als akzessor. Moment manchmal)

← **Schmaus** → (z. T.)

← **Schmaus** (vielleicht!)

← **Schmaus** (z. T.)

← **Sohmaus** (z. grossen Teil)

← **Schmaus** (z. B. durch Tumortoxinprodukte, luet. Virus etc.)

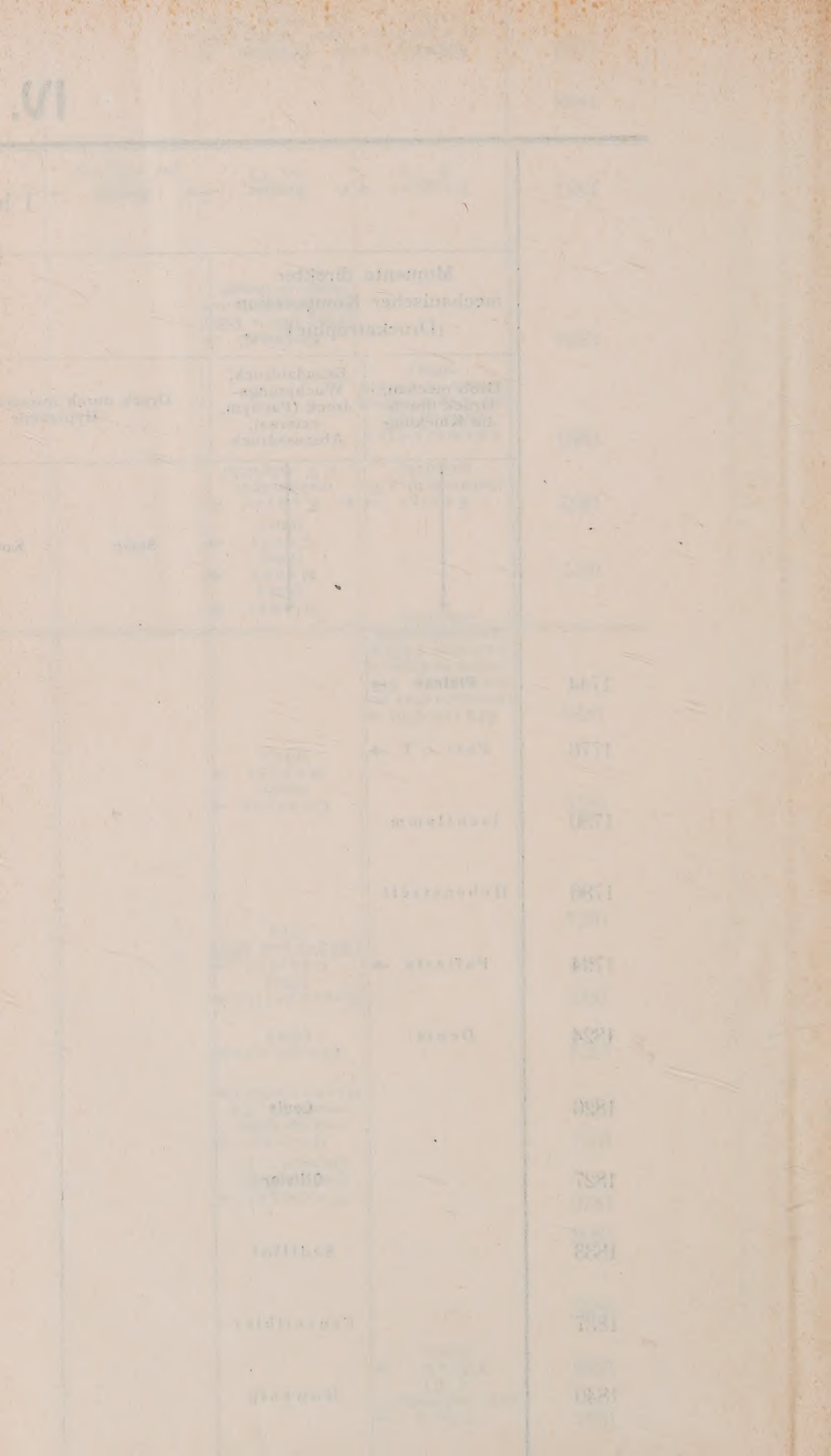
← **Schmaus** (akzessor. mögl.)

← Schmaus (bei Tierexperimenten)

← **Schmaus** (bei luet. Karies, nicht bei tuberkulöser)

← Schmaus (vorkommend)

← **Schmaus** (wie oben)

← **Schmaus** (wie oben)

Mit * sind alle die Autoren versehen worden, welche in wirklich stichhaltiger Weise Entzündungserscheinungen selbst beobachtet haben; bei den andern liegt teils eine offenkundige, teils eine sehr wahrscheinliche Verwechslung von blosser Degeneration und Entzündung vor. — Bei den mit eingeklammerten (*) versehenen, werden zwar Symptome richtiger Entzündung als Befund aufgeführt, eine solche aber von den betr. Autoren selbst trotzdem bezweifelt. — Unterpunktiert sind diejenigen Autoren, denen die (absolute oder relative) Priorität für die betreffende Rubrik zukommt.